

**DENTAL-ANTHROPOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN  
MITTELALTERLICHEN UND FRÜHNEUZEITLICHEN POPULATIONEN  
AUS WEIMAR UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG VON  
SCHMELZSTRUKTURSTÖRUNGEN**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Johanna Maria Lang**

**geboren am 28.04.1990 in Schwandorf**

## **Gutachter**

- 1. Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien, Jena**
- 2. PD Dr. Katrin Kromeyer-Hauschild, Jena**
- 3. Prof. Dr. Jan Kühnisch, München**

**Tag der öffentlichen Verteidigung: 25.04.2017**

**Meiner Familie,  
und den Flöckchen**

<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>VI</b>
<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>IX</b>
<b>1. Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Zahnärztliche Anthropologie .....	1
1.1.1 Dental-anthropologische Untersuchungen von mittelalterlichen Populationen .....	1
1.1.2 Dental-anthropologische Untersuchungen aus dem Mittelelbe-Saale- Gebiet.....	7
1.2 Zur Ätiologie von Schmelzstrukturstörungen.....	11
<b>2. Zielstellung .....</b>	<b>18</b>
<b>3. Material und Methodik.....</b>	<b>19</b>
3.1 Fundraum und Bestattungsarten.....	19
3.2 Alters- und Geschlechtsverteilung der Studienpopulationen .....	21
3.3 Erfassung von dental-anthropologischen Parametern .....	24
3.3.1 Zahnstatus.....	24
3.3.2 Karies .....	27
3.3.3 Parodontalstatus.....	31
3.3.4 Zahnstein.....	33
3.3.5 Dentale Abrasionen .....	35
3.3.6 Schmelzstrukturstörungen .....	37
3.4 Statistische Methoden.....	39
<b>4. Publiizierte Originalarbeit .....</b>	<b>40</b>
<b>5. Weiterführende Ergebnisse der dental-anthropologischen Untersuchung .....</b>	<b>41</b>
5.1 Karies .....	41
5.1.1 Kariesbefall der Milchzähne .....	41
5.1.2 Kariesbefall der permanenten Zähne .....	44
5.2 Parodontalstatus .....	49
5.3 Zahnstein .....	53
5.3.1 Zahnsteinbefall der Milchzähne .....	53
5.3.2 Zahnsteinbefall der permanenten Zähne .....	56
5.4 Dentale Abrasionen.....	58
5.5 Schmelzstrukturstörungen .....	62
5.5.1 Häufigkeiten .....	62
5.5.2 Verteilung und Ausdehnung .....	63



5.5.3 Lineare Schmelzhypoplasien.....	66
<b>6. Diskussion .....</b>	<b>70</b>
6.1 Methodik der vorliegenden Befunderhebung .....	70
6.2 Bewertung der dental-anthropologischen Ergebnisse.....	71
6.2.1 Kariesprävalenz und -befall.....	71
6.2.2 Parodontalstatus.....	74
6.2.3 Zahnstein.....	76
6.2.4 Dentale Abrasionen .....	77
6.2.5 Verteilung der Strukturstörungen.....	78
6.2.6 Hypoplasie der Milcheckzähne.....	79
6.2.7 Lineare Schmelzhypoplasien.....	81
<b>7. Schlussfolgerungen und Ausblick .....</b>	<b>82</b>
<b>8. Literatur- und Quellenverzeichnis .....</b>	<b>84</b>
<b>9. Anhang.....</b>	<b>99</b>
<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>99</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>102</b>
<b>Befundbögen .....</b>	<b>105</b>
<b>Danksagung.....</b>	<b>107</b>
<b>Ehrenwörtliche Erklärung.....</b>	<b>108</b>

## **Abkürzungsverzeichnis**

ABR	Alveolar bone resorption
AMTL	Ante-mortem tooth loss
CPI(TN)	Community Periodontal Index (of Treatment Needs)
CEJ	Cemento-enamel junction
DDE	Developmental defects of enamel
DGParo	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V.
dmft/DMFT	Decayed-missing-filled-teeth
DT	Decayed teeth/kariöse Zähne
EAPD	European Academy of Paediatric Dentistry
FDI	Fédération Dentaire Internationale
IT	Initial carious lesions on teeth/Zähne mit Initialläsionen
KF	Kariesfrequenz
KI	Kariesintensität
LHPC	Localized hypoplasia of primary canine
LSH	Lineare Schmelzhypoplasie
M	Mittelwert
MESG	Mittelelbe-Saale-Gebiet
MG	Milchgebiss

MIH	Molar-Incisor-Hypomineralisation/ Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation
mod. n.	modifiziert nach
MT	Missing teeth/fehlende Zähne
MZ	Milchzähne
N	Anzahl
PCB	Polychlorierte Biphenyle
PCH	Primary canine hypoplasia
PG	Permanentes Gebiss
PSI	Parodontaler Screening Index
PZ	Permanente Zähne
SD	Standardabweichung
SOP	Standard Operating Procedures
TLDA	Thüringisches Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie
UniViSS	Universal Visual Scoring System
Zst	Zahnstein
<u>Länderkürzel:</u>	
CZE	Tschechien
DEU	Deutschland
DNK	Dänemark
FRA	Frankreich

GBR	Großbritannien
HRV	Kroatien
IRL	Irland
POL	Polen
SVK	Slowakei

# Zusammenfassung

**Hintergrund:** Dental-anthropologische Untersuchungen können zu Erkenntnissen über orale Erkrankungsmuster, Ernährungseinflüsse und Veränderungen der Lebensbedingungen unserer Vorfahren beitragen.

**Zielstellung:** Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Analyse dentaler Erkrankungen einer mittelalterlichen und einer frühneuzeitlichen Population aus Weimar, Thüringen.

**Material und Methoden:** Das Untersuchungsmaterial entstammte einer Grabung des Thüringischen Landesamts für Denkmalpflege und Archäologie am Herderplatz in Weimar, Thüringen. Die Sammlung umfasste Schädel von 31 Einzelbestattungen in Kopfnischengräbern (12./13. Jh.) und von 35 Gruppenbestattungen (15./16. Jh.). Von den 66 Skeletten waren 13 weiblichen, 26 männlichen und 27 nicht bestimm- baren Geschlechts. Individuen der Kopfnischenbestattungen waren mehrheitlich zwischen 20-60 Jahre alt, die der Gruppenbestattungen waren überwiegend jünger als zwölf Jahre. Kariöse Läsionen, der Parodontalstatus, Zahnsteinbefall und dentale Abrasionen wurden an 329 Milch- und 1013 permanenten Zähnen untersucht. Die Karieserfassung erfolgte mit dem Universal Visual Scoring System (Kühnisch et al. 2009). Der Parodontalstatus wurde modifiziert mit dem Parodontalen Screening Index (DGParo 2002) an permanenten Zähnen beurteilt. Zahnstein wurde in Anlehnung an Whittaker et al. (1998) erfasst. Dentale Abrasionen wurden an permanenten Zähnen mit dem Tooth wear Index dokumentiert (Smith und Knight 1984). Prävalenz, Schweregrad und zahnbezogene Verteilung von Schmelzstruktur- störungen (Developmental defects of enamel – DDE) wurden mit dem DDE-Index (FDI 1992) registriert. Die Erfassung der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) basierte auf den Kriterien der European Academy of Paediatric Dentistry (Lygidakis et al. 2010).

**Ergebnisse:** Die Kariesprävalenz der Individuen mit Milchzähnen lag bei 57,7% und ihr Kariesbefall betrug  $1,3 \pm 1,7$  dmt. Initialläsionen fanden sich an 57,1% der Milchzähne und kavitierte Läsionen an 14,0%.

Die Kariesprävalenz der Individuen mit permanenten Zähnen war 66,7% (Kopfnischen-: 80,6%, Gruppenbestattungen: 52,2%). Der DMT-Index für die permanente Dentition lag bei  $6,5 \pm 7,0$  DMT (Kopfnischen-:  $9,0 \pm 6,9$ , Gruppen- bestattungen:  $3,1 \pm 5,5$ ). Die Gruppen unterschieden sich signifikant. Initialläsionen

fanden sich an 40,5% der permanenten Zähne und kavitierte Läsionen an 19,6%. Die Prävalenz des parodontalen Knochenabbaus betrug 64,1% (Kopfnischen- 93,5%, Gruppenbestattungen: 22,8%). Die Zahnsteinprävalenz lag für Individuen mit Milchzähnen bei 88,9%, für Individuen mit bleibenden Zähnen bei 98,1%; 44,0% bzw. 59,0% Zähne zeigten Zahnstein. Am häufigsten wurden supragingivale Zahnsteinauflagerungen detektiert. 77,4% der Individuen aus den Kopfnischenbestattungen wiesen zusätzlich subgingivale Konkremente auf.

Die Prävalenz dentaler Abrasionen betrug 98,1% (Kopfnischen-: 100%, Gruppenbestattungen 95,5%). Abrasionen waren bei Individuen der Gruppenbestattungen signifikant häufiger schmelzbegrenzt (54,6%) als bei denen der Kopfnischenbestattungen (6,5%). Letztere wiesen häufiger eine reduzierte vertikale Kronendimension der Zähne auf.

Für DDE wurde eine Prävalenz von 89,4% ermittelt (Kopfnischen-: 90,3%, Gruppenbestattungen: 88,6%). Am häufigsten traten Hypoplasien auf. Besonders häufig waren die Eckzähne strukturgestört. Dreizehn Individuen (24,1%) wiesen mindestens einen bleibenden Zahn mit einer Hypomineralisation auf, 12,2% davon an Sechsjahrmolaren und 10,0% an Inzisiven. Eine MIH mit gleichzeitig betroffenen hypomineralisierten Molaren und Inzisiven wurde nicht beobachtet. 86,8% der Individuen zeigten mindestens eine lineare Schmelzhypoplasie (LSH); der Pik der Entstehungszeit lag bei 1,5-3 Jahren.

**Schlussfolgerungen:** In beiden Kohorten wurden eine hohe Kariesprävalenz und ein hoher Kariesbefall beobachtet, was vermutlich auf eine mangelnde Mundhygiene und die Nahrungszusammensetzung in der damaligen Zeit zurückgeführt werden kann. Weiterhin spiegeln ein erhöhter Knochenabbau und Zahnsteinbefall den schlechten Parodontalstatus der Populationen wider. Der Abnutzungsgrad der Zähne dürfte durch abrasive Partikel der Nahrungsmittel selbst oder durch deren Verunreinigungen bedingt sein. Unterschiede der untersuchten Parameter zwischen den Studienpopulationen dürften vorrangig auf die Alterszusammensetzung zurückzuführen sein. Bei Individuen der Kopfnischenbestattungen waren altersbedingt pathologische Veränderungen stärker ausgeprägt als bei den jüngeren Individuen der Gruppenbestattungen. Ursachen für die Entwicklung von DDE dürften vor allem in den Lebensumständen der damaligen Zeit zu suchen sein. Eine MIH wurde selten beobachtet bzw. war möglicherweise von kariösen Läsionen und/oder Abrasionen überlagert.

# 1. Einleitung

## 1.1 Zahnärztliche Anthropologie

Das Forschungsfeld der zahnärztlichen Anthropologie (*altgr. ἄνθρωπος „antropos“ – Mensch, λόγος „logos“ – Lehre*) umfasst die Dokumentation und Analyse der Zähne im Kontext der Entwicklungsgeschichte und des sozio-ökonomischen Hintergrundes früherer Bevölkerungsgruppen. Ebenso ist sie ein Teil der Paläopathologie, die auf geschichtliche und evolutionäre Veränderungen von Erkrankungen fokussiert (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Das menschliche Gebiss ist in seiner Variabilität, Morphologie und Entwicklung ein wichtiger Informationsträger für den Gesundheitszustand, die Lebensumstände und die Ernährungsgewohnheiten unserer Vorfahren (Brothwell 1963, Alt et al. 1998).

Die Schmelzschicht des Zahnes ist hochmineralisiert und damit die härteste Struktur des menschlichen Körpers. Kalziumphosphat in seiner kristallinen Konfiguration *Hydroxylapatit* zeigt nach dem Tod keine oder eine verzögerte Zersetzung in seine molekularen und mineralischen Bestandteile. Durch die geringe Anfälligkeit gegenüber Erosion und Diagenese, also den Veränderungen im Prozess der Fossilisation, ist man auch nach Jahrtausenden in der Lage, mit Hilfe von Zahnfunden dentale Veränderungen, die genetische Konstitution und die Entwicklung einzelner Individuen oder ganzer Populationen zu erfassen (Larsen und Kelley 1991, Gill-King 1997, Grupe 2007, Grupe et al. 2012).

### 1.1.1 Dental-anthropologische Untersuchungen von mittelalterlichen Populationen

Die Erfassung dentaler Befunde zählt zu den Standardtechniken einer anthropologischen Analyse. Studien aus den letzten Jahren über das europäische Mittelalter spiegeln das breit gefächerte Untersuchungsspektrum wider (Tab. 1.1). Parameter wie das Vorliegen von kariösen Defekten, Parodontalerkrankungen, Zahnstein, dentalen Abrasionen und Schmelzstrukturstörungen wurden vielfach untersucht. Vergleicht man dental-anthropologische Untersuchungen untereinander, so werden Unterschiede in der Zusammensetzung der Population, Anzahl der Individuen und Zähne sowie der angewandten Methodik deutlich. Direkte Vergleiche sind dadurch

nicht oder nur bedingt möglich. An dieser Stelle soll daher lediglich ein Überblick über die Arbeiten gegeben werden (Tab. 1.1).

Werden Untersuchungen von Individuen aus Deutschland mit denen aus anderen europäischen Ländern verglichen, weisen erstere mehr kariöse Zähne auf als Individuen aus anderen Ländern. So lag die Kariesprävalenz von Individuen einer Wüstung im südniedersächsischen Eichsfeld bei 75,0-88,2% und der Kariesbefall bei 13,4-33,2% (Schünemann 2014). Hansen (2013) fand in einem frühmittelalterlichen Reihengräberfeld in Baden-Württemberg eine Kariesprävalenz von 88,0% und 19,0% kariös befallene Zähne. Populationen aus Bayern wiesen eine Kariesprävalenz von 71,8% und einen Kariesbefall der permanenten Zähne von 25,5% auf (Lauenstein 2013). Die Kariesprävalenz von kroatischen Individuen aus dem 10. und 11. Jh. lag bei 46,9% und der -befall bei 9,5% (Vodanović et al. 2005). Von 1282 untersuchten tschechischen Skeletten aus dem 6.-12. Jh. wiesen dagegen nur 3,6-11,0% der Individuen Karies an 0,3-2,4% ihrer Zähne auf (Stranska et al. 2015). Die niedrige Kariesprävalenz wurde hier auf den Konsum von wenig kariogenen Nahrungsmitteln zurückgeführt. In einer frühmittelalterlichen irischen Population wurde ein kariesprotektiver Effekt durch den hohen Anteil von Milchproteinen in der Nahrung vermutet, da lediglich 3,0% aller Zähne dieser Population kariös waren (Novak 2015).

Parodontalen Knochenabbau fanden Jungklaus (2012) bei einer deutschen Population sowie Dewitte und Bekvalac (2011) bei einer Population aus Großbritannien mit einer Prävalenz um die 30%. Vodanović et al. (2012) untersuchten das Auftreten von Parodontalerkrankungen bei kroatischen Individuen aus der Spätantike und dem Frühmittelalter. Die Prävalenz von Zahnsteinablagerungen und von parodontalem Knochenabbau hatte sich im Laufe der Jahrhunderte nicht nennenswert verändert; vielmehr schien die geographische Lage des Lebensraumes der Individuen einen Einfluss zu haben. Populationen, die an der Küste lebten, zeigten einen höheren Zahnsteinbefall und parodontale Veränderungen als die inländischen Vergleichsgruppen. Die Autoren vermuteten, dass die Wasserhärte und mediterrane Ernährungsweise Zahnsteinbildung und nachfolgende entzündliche parodontale Veränderungen verursachten. Novak (2015) beobachtete bei irischen Frauen einen signifikant höheren Zahnsteinbefall im Vergleich zu den Männern. Ferner wurde eine Abnahme des Befalls mit dem Alter der Frauen festgestellt, obwohl dieser mit zunehmenden Lebensjahren von Individuen eigentlich ansteigt.



Ursache für diese Beobachtung sah der Autor ebenso in unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten und der möglichen mechanischen Abnutzung des Zahnsteins, da die Frauen die Zähne als Hilfsmittel bei der Arbeit genutzt haben könnten.

Bei der Betrachtung der Daten zu dentalen Abrasionen ist besonders auffallend, dass unterschiedliche Bewertungs- bzw. Erfassungsmethoden den einzelnen Studien zugrunde lagen. Hansen (2013) und Schünemann (2014) bewerteten Abrasion mit Werten für einzelne Zahngruppen ohne eine Abrasionsprävalenz für die Populationen anzugeben. Der Großteil der Zähne wies einen leichten bis mäßigen Abnutzungsgrad auf, der mit dem Alter zunahm. Novak (2015) gab für 33% der Individuen starke Abrasionen an. Lauenstein (2013) ermittelte eine Abrasionsprävalenz von 91,6%. In einer Studie über das 12.-14. Jh. in Frankreich zeigten alle Untersuchten Abrasionen (Esclassan et al. 2009), die durch Verunreinigungen der Nahrung mit Phytolithen, Quarzsand, Rindenteilen und kleinen Knochen erklärt wurden. Die Abrasionen verhinderten die Ausbildung von kariösen Läsionen auf den Okklusalfächen der Zähne. Die Autoren erklärten diesen Zusammenhang mit der sogenannten „caries-attribution competition theory“ – nach der die Kariesprävalenz umso niedriger liegt, je höher die Prävalenz für Abrasionen ist (Maat und Van der Velde 1987, Hillson 2001).

Schmelzstrukturstörungen (Developmental defects of enamel – DDE) werden als unspezifische Marker für metabolische Störungen eines Individuums angesehen, die zu unterschiedlichen dentalen Erscheinungsbildern führen können (Pindborg 1982, Goodman und Rose 1991). Zu ihrer Erfassung wurden diverse Diagnostiksysteme verwandt. Das Vorkommen von DDE wurde in Beziehung zu den Lebensbedingungen der untersuchten Populationen diskutiert (King et al. 2005, Obertová 2005, Boldsen 2007, Garcin et al. 2010). Die Prävalenz von DDE lag bei britischen Individuen aus dem 16.-18. Jh. bei 93,2% (Ogden et al. 2007) und bei polnischen Individuen aus dem 10.-15. Jh. bei 14,7% (Woźniak und Łagocka 2005). Während lineare Schmelzhypoplasien (LSH) in deutschen Studien mit einer Prävalenz von ca. 30-50% detektiert wurden (Schünemann 2014, Kühnisch et al. 2016), fanden King et al. (2005) in Großbritannien bei allen untersuchten Individuen LSH. Die Autoren verifizierten die Störungen nicht nur makroskopisch, sondern nutzen auch licht- und rasterelektronen-mikroskopische Untersuchungstechniken.

Tab. 1.1 Übersicht zu dental-anthropologischen Untersuchungen von europäischen mittelalterlichen Populationen aus den Jahren 2005 bis 2015

Autor	Jahr- hundert	Land	Population	Zahn- anzahl	Untersuchungs- parameter	Methodik	Häufigkeiten	
							Zähne [%]	Individuen [%]
Kühnisch et al. (2016)	12.-20.	DEU	323	3891	DDE	EAPD-Kriterien für MIH (Lygidakis et al. 2010)	0,4	3,1
						LSH n. Littleton und Townsend (2005), Reid und Dean (2006)	11,2	30,3
						Andere DDE	3,5	19,8
Novak (2015)	5.-11.	IRL	167	3233	Karies	Kavitationen	3,0	-
					ATML	Alveole mit Remodelling	9,7	-
					Zahnstein	Brothwell (1981)	88,9	-
					Abrasion	mod. n. Smith (1984)	33,0 starke Abrasionen	-
					Abszesse	Nur mit Fistelkanal	2,3	-
Stranska et al. (2015)	6.-12.	CZE	1282	4482	ABR	>2mm CEJ-Alveolarkamm	61,8	-
					Karies	Kavitationen, AMTL	0,3-2,4	3,6-11,0
Schünemann (2014)	9.-15.	DEU	112	1179	Karies	Kavitationen	13,4-33,2	75,0-88,2
					Zahnstein	Schultz (1988)	36,9-57,1	50,0-95,5
					Abrasion	Perizonius und Pot (1981)	1,8-4,4 (Abrasionswert)	-
					Parodontalstatus	Schultz (1988), Lavigne und Molto (1995)	84,4-99,8	100,0
					LSH	Schultz (1988)	-	52,7
					Degenerationen des Kiefergelenkes	Schultz (1988)	-	3,6
Hansen (2013)	6.-8.	DEU	515	9294	Karies	Hillson (2002)	19,0	88,0
					Zahnstein	Buikstra und Ubelaker (1994)	76,0	92,0
					Abrasion	Scott (1979), Smith (1984)	Modalwert : 2-3 (Molaren) 11-19 (andere)	-

Autor	Jahr- hundert	Land	Population	Zahn- anzahl	Untersuchungs- parameter	Methodik	Häufigkeiten	
							Zähne [%]	Individuen [%]
Lauenstein (2013)	12.-18.	DEU	323	259 MZ 3793 PZ	Parodontalstatus	Bock et al. (2006)	37,0 marginal 7,0 apikal	83,0 marginal 61,0 apikal
					DDE	Ogden et al. (2007)	12,0	47,0
					Karies	UniViSS (Kühnisch et al. 2009)	13,1 MZ 25,5 PZ	40,0 MZ 71,8 PZ
					Zahnstein	Mod. n. Whittaker et al. (1998)	45,2	71,5
					Abrasion	Fares et al. (2009)	81,0	91,6
					Parodontalstatus	Mod. n. Ainamo et al. (1982)	60,0 >3,5mm	7,4 >3,5mm
					DDE	EAPD-Kriterien für MIH (Lygidakis et al. 2010) LSH n.Littleton und Townsend (2005), Boldsen (2007) Andere DDE	0,4 11,5 21,6 MZ 3,7 PZ	3,2 31,7 54,3 MZ 20,7 PZ
Vodanović et al. (2012)	7.-11.	HRV	122	2529	Zahnstein	Knußmann (1988)	41,2-49,1	-
					ABR	<1/3 bis total	21,2-29,6	-
					Fenestrationen	Strohm und Alt (1998)	-	27,3-36,0
					Dehiszenzen	Strohm und Alt (1998)	-	9,3-10,5
					Furkationsbefall	Strohm und Alt (1998)	-	9,0-13,6
Jungklaus (2012)	13.-19.	DEU	123	628	Karies	Kavitationen	1,5-3,1	9,5-10,0
					Zahnstein	Ja/Nein	-	20,0-23,8
					Abrasion	Brothwell (1981), Perizonius und Pot (1981)	-	100,0
					Parodontalstatus	Knochenabbau Ja/Nein	-	31,7
					LSH	Ja/Nein	-	26,8
Dewitte und Bekvalac (2011)	14.-16.	GBR	265	-	Parodontalstatus	Porositäten+ABR>2mm	-	30,0
Garcin et al. (2010)	9.-11.	CZE	613	3010	Karies	Kavitationen	1,0-3,0 MZ 0,0-4,0 PZ	0,0-70,0 MZ+PZ

Autor	Jahr- hundert	Land	Population	Zahn- anzahl	Untersuchungs- parameter	Methodik	Häufigkeiten	
							Zähne [%]	Individuen [%]
Esclassan et al. (2009)	12.-14.	FRA	58	1395	DDE	Linear, Grübchen, flächig	-	6,0-18,0
					Karies	Kavitationen	17,5	-
					AMTL	Alveole ohne Remodelling	8,7	-
					Abrasion	Brabant (1966)	89,3-91,9	100
Ogden et al. (2007), (2008)	16.-18.	GBR	45	557	DDE	Oberflächeneinbrüche	-	93,2
Boldsen (2007)	13.-14.	DNK	109	-	LSH	Visuell, Fingernagelprobe	-	45,0
Obertová (2005)	8.-13.	SVK	302	5479	DDE	Linear, Grübchen, flächig	7,8	27,2
Vodanović et al. (2005)	10.-11.	HRV	81	979	Karies	Kavitationen	9,5	46,9
					AMTL	Alveole ohne Remodelling	6,7	-
Woźniak und Łagocka (2005)	10.-15.	POL	-	218	DDE	DDE Index (FDI 1992)	-	14,7
King et al. (2005)	18.-19.	GBR	34	-	LSH	Rasterelektronen- und Lichtmikroskopie: Perkymationenabstände	-	100,0

*DDE: Developmental defects of enamel, EAPD: European Academy of Paediatric Dentistry, MIH: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation, LSH: Lineare Schmelzhypoplasien, AMTL: Ante-mortem tooth loss, mod.n.: modifiziert nach, ABR: alveolar bone resorption, CEJ: Cemento-enamel junction, MZ: Milchzähne, PZ: permanente Zähne, UniViSS: Universal Visual Scoring System,*

*Länderkürzel:*

*DEU: Deutschland, IRL: Irland, CZE: Tschechien, HRV: Kroatien, GBR: Großbritannien, FRA: Frankreich, DNK: Dänemark, SVK: Slowakei, POL: Polen*

### 1.1.2 Dental-anthropologische Untersuchungen aus dem Mittelbe-Saale-Gebiet

Das Mittelbe-Saale-Gebiet (MESG) als abgegrenztes, geographisches Gebiet wurde von Otto Schlüter in den zwanziger Jahren als Begriff geprägt (John 2001). Vom Harz ausgehend erstreckte sich das Gebiet von den Gebirgszügen des Flämings, des Lausitzer Landrückens und des Erzgebirges nach Süd-Westen bis zum Thüringer Wald (Abb. 1.1). Über viele Jahrtausende stellte das MESG einen bevölkerungsbiologisch nahezu geschlossenen Siedlungsraum dar (Bock und Bruchhaus 2003).

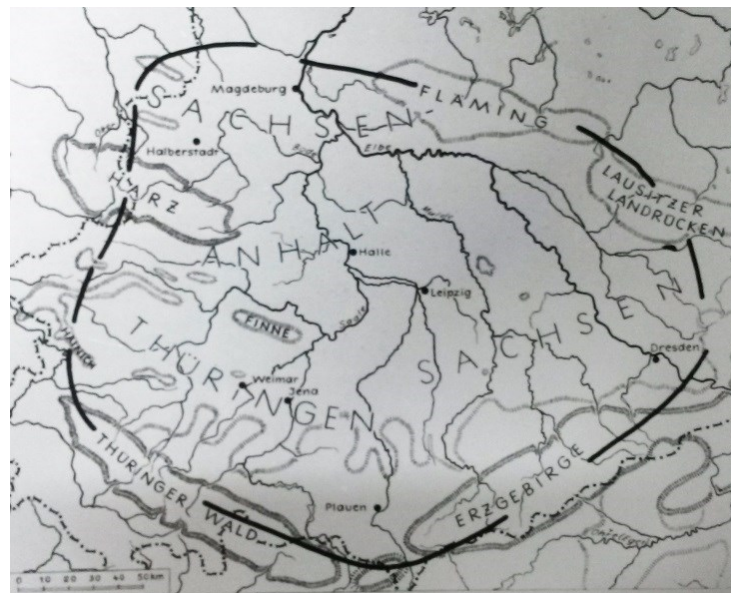


Abb. 1.1 Mittelbe-Saale-Gebiet (MESG), Bildmaterial aus Behrens und Kaufmann (1973)

Die Untersuchung und die Vermessung von exhumierten Skelettschädeln aus dem mitteldeutschen Raum waren wiederholt Schwerpunkt von Untersuchungen des Institutes für Humangenetik und Anthropologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena (Tab. 1.2). Im Vordergrund dieser Studien stand die Erfassung der Kariesprävalenz und des Kariesbefalls, von dentalen Abrasionen, Zahnsteinbefall und Parodontopathien. Weniger im Fokus waren hingegen Strukturstörungen. Diese wurden lediglich als Nebenfunde bei einzelnen Individuen berücksichtigt (Reinhardt 1970, Volkmann 1983, Rabold 1984). Die Beziehung zwischen dem Kariesbefall und

Strukturstörungen betrachtete Rabold (1984). Die Autorin beobachtete, dass Individuen mit Strukturstörungen einen hohen Anteil der kariösen Läsionen auf sich vereinten. Bei Individuen aus dem MESH wurde häufig eine Kariesprävalenz über 75% registriert (Reinhardt 1970, Diez und May 1975, Zielinski 1980, Müller et al. 2003). Nur Individuen aus Rohnstedt (Rabold 1984), Dreitzsch (Pertsch 1987) und Briesnitz (Vollandt 2002) wiesen niedrigere Kariesprävalenzraten auf. Diese Populationen setzten sich hauptsächlich aus Kindern und Jugendlichen zusammen. Die Zahnsteinprävalenz lag in den meisten Studien über 80% (Zielinski 1980, Volkmann 1983, Pertsch 1987, Vollandt 2002). Vollandt (2002) zeigte eine signifikante Zunahme von mittleren Abrasionsgraden und horizontalem Knochenabbau mit zunehmendem Alter der Individuen. Bei 43,8% der Individuen aus dem 10.-13. Jh. wurden freiliegende Furkationen aufgefunden (Pfützner 2000). Skelette aus dem Saale-Orla-Kreis wiesen in 93,9% einen horizontalen und in 8,1% der Fälle einen vertikalen Knochenabbau auf; dies war die höchste Prävalenzrate für die Parodontopathien im MESH (Pertsch 1987). Als weitere Parameter wurden die Kieferform und Bisslage erfasst (Reinhardt 1970, Zielinski 1980, Volkmann 1983, Pertsch 1987). Die Individuen zeigten hauptsächlich eine paraboloidale Kieferform. Über 89% der Individuen hatten eine Neutralbisslage. Weiterhin erfolgten morphologisch-metrische Messungen der Tuberositas masseterica, Incisura mandibulae, des Torus palatinus und des Muskelansatzes am Angulus mandibulae.

Tab. 1.2 Übersicht zu dental-anthropologischen Untersuchungen von mittelalterlichen Populationen (4. – 13. Jh.) des Mittelbe-Saale-Gebietes

Autor	Jahrhundert	Fundort	Population	Untersuchungs- schwerpunkte	Methodik	Häufigkeiten	
						Zähne [%]	Individuen [%]
Volkmann (1983)	4.-7.	Thüringer- Becken	93	Karies	Kavitationen, AMTL	17,8	66,0
				Abrasion	Mod. n. Martin und Saller (1957)	14,2 Grad 4+5	-
				Zahnstein	4 Grade: kein Zahnstein bis starker Befall	-	90,9
				Parodontopathien	5 Grade: keine bis sehr starke Parodontopathie	-	87,5
				Weitere Parameter: Zahnanomalien, Bisslage und –form, Stellungsanomalien, morphologisch-metrische Untersuchungen			
Zielinski (1980)	8.-11.	Rohnstedt	129	Karies	Kavitationen+AMTL	18,5	75,8
				Abrasion	6 Grade: keine Abrasion bis Pulpaeröffnung	48,8 Grad 3-5	34,0 Grad 3-5
				Zahnstein	Ja/Nein	-	84,7
				Parodontopathien	4 Grade: keine bis starke Parodontopathie	-	81,1
				Weitere Parameter: Zahnanomalien, Bisslage und –form, Stellungsanomalien, morphologisch-metrische Untersuchungen			
Rabold (1984)	8.-11.	Rohnstedt	144	Karies	Kavitationen, AMTL	2,9	8,8
				Abrasion	Mod. n. Martin und Saller (1957)	-	86,9
				Zahnstein	Ja/Nein	-	1,4*
				Parodontopathien	Ja/Nein	-	20,2
				Weitere Parameter: Zahnanomalien, Durchbruchsmodus, morphologisch-metrische Untersuchungen			
Diez und May (1975)	10.	Zöllnitz	62	Karies	Kavitationen	24,3	76,4
				Parodontopathien	Zuhrt (1955)	-	64,4
				Zahnstein	Zuhrt (1955)	-	66,7-100,0
Pertzsch (1987)	9.-11.	Dreitzsch	107	Karies	Kavitationen+AMTL	18,0	19,7
				Abrasion	Martin und Saller (1957)	29,1 Grad 2	29,9 Grad 1-2

Autor	Jahrhundert	Fundort	Population	Untersuchungs- schwerpunkte	Methodik	Häufigkeiten	
						Zähne [%]	Individuen [%]
				Zahnstein	Ja/Nein	-	98,9
				Parodontopathien	Kein bis starker horizontaler Abbau, Vertikaler Abbau Ja/Nein	-	93,9 horizontaler Abbau 8,1 vertikaler Abbau
				Weitere Parameter: Zahnanomalien, Bisslage und -form, Stellungsanomalien			
Reinhardt (1970)	11.-12.	Espenfeld	190	Karies	Kavitationen	21,2	76,2
				Abrasion	Mod. n. Martin und Saller (1957)	-	97,4
				Zahnstein	Zuhrt (1955)	-	62,0
				Parodontopathien	Zuhrt (1955)	-	66,3
				Weitere Parameter: Zahnanomalien, morphologisch-metrische Untersuchungen			
Vollandt (2002)	10.-13.	Briesnitz	140	Karies	6 Grade, inkl. Initiailläsionen	13,5	48,1
				Abrasion,	Wirth (2002)	94,2	-
				Zahnstein	Ja/Nein	76,9	92,6
				Parodontopathien	Knochenabbau n. Pfützner (2000)	57,1 horizontal 5,9 vertikal	78,5 horizontal 26,2 vertikal
Müller et al. (2003)	10.-13.	Briesnitz	149	Karies	Initiailläsionen und Kavitationen	26,2	75,9
Pfützner (2000)	10.-13.	Briesnitz	159	Abrasion	14 Grade	8,0-7,7	-
				Parodontopathien	6 Punktmessung horizontal	-	3,0 mm im Durchschnitt
					+vertikal Furkationen	11,7 -	62,3 vertikal 43,8

AMTL: Ante-mortem tooth loss, mod.n.: modifiziert nach  
 \* Nur bei zwei Individuen war Zahnstein erhalten geblieben



## 1.2 Zur Ätiologie von Schmelzstrukturstörungen

Die Schmelzschicht des Zahnes wird im Prozess der Odontogenese aus dem ektodermalen Keimblatt und neuralen mesenchymalen Zellen auf der Oberfläche des Dentins gebildet (Santagati und Rijli 2003, Tummers und Thesleff 2009, Wang et al. 2011). Die Schmelzbildung unterteilt sich in die Phasen der Sekretion, Maturation bzw. Mineralisation (Simmer und Fincham 1995, Simmer und Hu 2001, Hu et al. 2007, Bailleul-Forestier et al. 2008a, Alaluusua 2010). Die Bildung beginnt an den Höckerspitzen und schreitet nach zervikal voran. Die Matrixsekretion der Ameloblasten unterliegt einer metabolischen und circadianen Rhythmik (Goodman und Rose 1990, Zheng et al. 2013). In der Sekretionsphase produzieren die Ameloblasten große Mengen von Schmelzmatrixproteinen und -proteasen. Die vier wichtigsten sind Amelogenin (80-90%), Ameloblastin (5-10%), Enamelin (3-5%) und Enamelysin (1%) (Simmer und Hu 2001). Durch ein appositionelles Wachstum verdickt sich die initiale, aprismatische Schmelzschicht und Kristallite verlängern sich zu dicht gepackten Schmelzprismen. Ist die volle Höhe des Schmelzes erreicht, transformieren die Ameloblasten in das Reifungsstadium. Zeitgleich hilft die Sekretion der Serinprotease Kallikrein 4, die organische Matrix unter Enzymeinfluss zu reduzieren (Lu et al. 2008, Yamakoshi et al. 2013). Die Zwischenräume, die Wasser und Matrixproteine enthielten, werden durch Kristallite ausgefüllt (Smith 1998, Lacruz et al. 2010). Diese Veränderungen beenden das Längenwachstum der Schmelzkristallite und beschleunigen ihr Wachstum in der Breite. Während der präeruptiven Schmelzreifung kristallisieren Kalzium-Phosphat-Verbindungen aus und nehmen an Größe zu. In der posteruptiven Schmelzreifung werden Mikroporositäten zwischen den Kristallen durch Mineralaufnahme verschlossen. Die Maturationsphase mit deutlichen extrazellulären pH-Wertänderungen erstreckt sich über drei bis sechs Jahre (Lacruz et al. 2010). Fluoridionen werden in die Kristallstrukturen eingebaut. Das Endprodukt ist ein Gewebe, das mehr als 95m% anorganischen Mineralgehalt aufweist; der Zahnschmelz ist damit die härteste Struktur des menschlichen Körpers (Simmer und Fincham 1995, Hu et al. 2007).

Von Strukturanomalien des Schmelzes spricht man, wenn mikroskopisch manifeste, irreversible Störungen der Amelogenese zu quantitativen oder qualitativen morpholo-

gischen Stigmata führen, die klinisch und röntgenologisch verifiziert werden können (Künzel 1985). Die Entwicklung der Zähne ist genetisch reguliert und in ihrer Komplexität anfällig gegenüber Umwelteinflüssen (Suckling 1989, Brook 2009, Alaluusua 2010). Störungen der Ameloblasten können zu Veränderungen der Schmelzstruktur führen. Strukturfehler der Zahnhartsubstanz können sich daher nur peri- oder postnatal während der Entwicklung der klinischen Zahnkrone manifestieren, niemals posteruptiv. Das Zeitfenster der Entstehung von Schmelzstrukturstörungen der Milchzähne ist somit auf das erste Lebensjahr und für die bleibenden Zähne auf das siebte bis achte Lebensjahr begrenzt (Proffit et al. 2007).

Verschiedene Faktoren modulieren die Ameloblastentätigkeit in den ersten Lebensjahren (Abb. 1.2). Wie stark eine Störung ausfällt, hängt zunächst von der individuellen und genetischen Prädisposition sowie ätiologischen Faktoren ab. Weiterhin können eine reduzierte Aufnahme von Nährstoffen oder eine Erkrankung Einfluss auf die Aktivität der Ameloblasten haben. Überschreitet die Störung die Reizschwelle in der Ameloblastentätigkeit, kommt es zur Ausbildung von DDE (Goodman und Rose 1990).

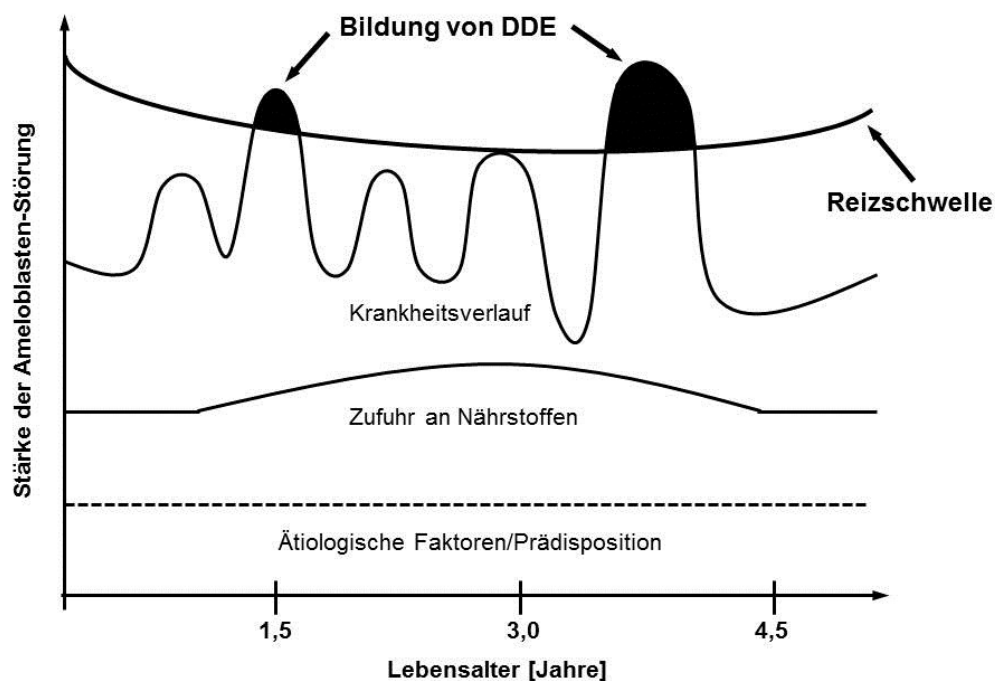


Abb. 1.2 Modell für die Bildung von Developmental defects of enamel (DDE) nach Goodman und Rose (1990)

Wird der Ameloblastenmetabolismus während der Sekretionsphase der Schmelzmatrixproteine unterbrochen, ist die Dicke der Schmelzschicht vermindert. Quantitative Defekte – Hypoplasien in Form von Grübchen, Furchen oder Rillen – sind die Folge. Zum anderen können qualitative Defekte – Hypomineralisationen oder Hypokalzifikationen – auftreten, wenn die Maturationsphase der Schmelzmatrix gestört wird. Bei normaler Schmelzdicke ist eine veränderte Transluzenz und Farbe der Oberfläche in Form von abgegrenzten oder diffusen Opazitäten erkennbar (Suckling 1989, FDI 1992, Simmer und Hu 2001).

Die Ätiopathogenese von DDE kann unterschiedlicher Natur sein (Abb. 1.3).

Entzündliche apikale Parodontitiden als Folge unbehandelter kariöser Läsionen oder Traumata an den Milchzähnen sind exogene Ursachen, die zu Strukturstörungen an den nachfolgenden permanenten Zahnkeimen führen können (Lo et al. 2003, Lenzi et al. 2015). Weiterhin können strahlenphysikalische Noxen die zahnhartsubstanzbildenden Zellen schädigen, sodass die Zahnentwicklung stagniert oder ganz ausbleibt (Gawade et al. 2014). Die resultierenden DDE treten solitär, asymmetrisch und vorwiegend unilateral an einzelnen oder benachbarten Zähnen in der permanenten Dentition auf.

Endogen bedingte Strukturstörungen sind die Folgen von temporären Mangelzuständen oder einer direkten Störung der Ameloblasten im sich entwickelnden Zahnkeim. Hypovitaminosen, hormonelle Störungen, frühkindliche Infektionserkrankungen und Intoxikationen durch zu hohe Fluoridmengen, Dioxine oder andere Schadstoffe können peri- oder postnatal zu DDE führen (Alaluusua 2010). Betroffen sind Zähne bzw. Regionen der klinischen Zahnkrone mit einem vergleichbaren Bildungszeitraum, sodass die Defekte vorrangig symmetrisch an Zahngruppen der bleibenden Dentition auftreten.

DDE mit hereditärer Ursache entstehen aus verschiedenen allelischen und nicht-allelischen Mutationen von Genen, die die Schmelzmatrixproteine kodieren (Bailleul-Forestier et al. 2008b). Die Folge sind Veränderungen in molekularen Signaltransduktionswegen. Bei den verschiedenen Formen der Amelogenesis imperfecta (AI) entstehen die Störungen in der Sekretions- (hypoplastische AI), Mineralisations- (hypokalzifizierte AI) oder Maturationsphase (hypomaturierte AI). In der Regel sind

alle Zähne in beiden Dentitionen betroffen. (Bailleul-Forestier et al. 2008b, Wright et al. 2015).

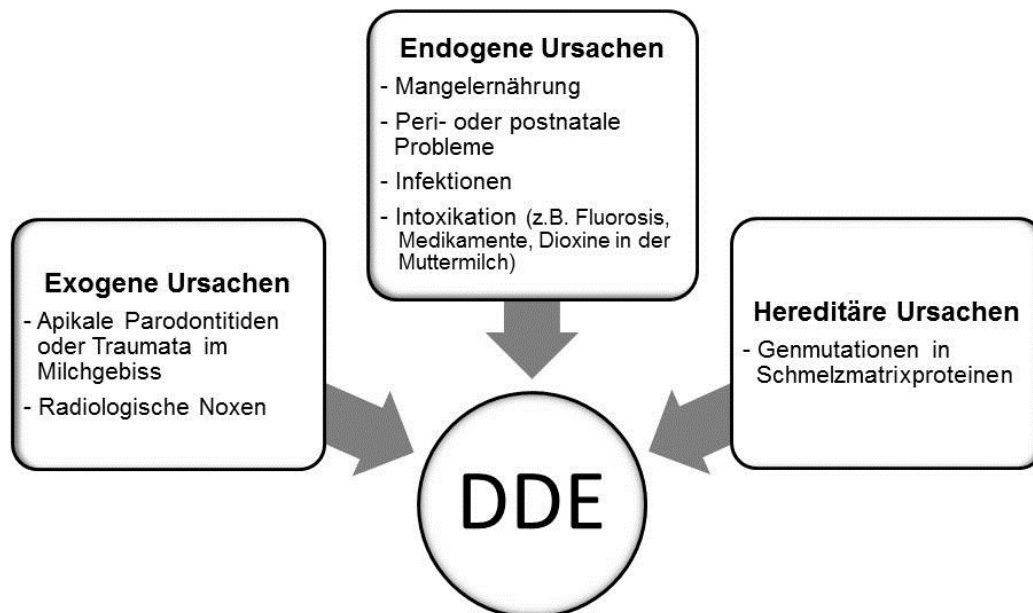


Abb. 1.3 Ursachen für Schmelzbildungsstörungen (Developmental defects of enamel - DDE)

In den vergangenen Jahrzehnten rückte die Hypomineralisation der ersten bleibenden Molaren und Frontzähne, die als „*Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation – MIH*“ definiert wurde, in den Fokus der zahnärztlichen Forschung (Weerheijm et al. 2001, Weerheijm 2003). Frühere Bezeichnungen wie „*ideopathische Schmelzhypomineralisation der ersten Molaren*“ (Koch et al. 1987), „*cheese molars*“ (van Amerongen und Kreulen 1995), „*nicht endemische Schmelzflecken*“ (Jälevik et al. 2001) oder „*nicht fluoridbedingte Hypomineralisationen der ersten Molaren*“ (Leppäniemi et al. 2001) wurden damit ersetzt. Bis zu vier erste bleibende Molaren können weiß-gelbliche oder gelb-braune umschriebene Opazitäten mit prä- und posteruptiven Schmelzeinbrüchen aufweisen (Lygidakis et al. 2010). Zusätzlich können die permanenten Schneidezähne mitbetroffen sein (Abb. 1.4). Die poröse

Schmelzstruktur frisch durchgebrochener Molaren und Inzisiven mit einer MIH ist weniger resistent gegenüber Einflüssen in der Mundhöhle. Durch die Kaukräfte kann es schnell zu einem Oberflächeneinbruch der Schmelzdeckschicht kommen. Die strukturgestörte Schmelzoberfläche begünstigt eine erhöhte Plaqueakkumulation und die Entstehung von kariösen Läsionen (Americano et al. 2016). Atypische Restaurationen an Molaren und/oder Frontzähnen sowie frühzeitig extrahierte Molaren legen die Diagnose einer MIH nahe.

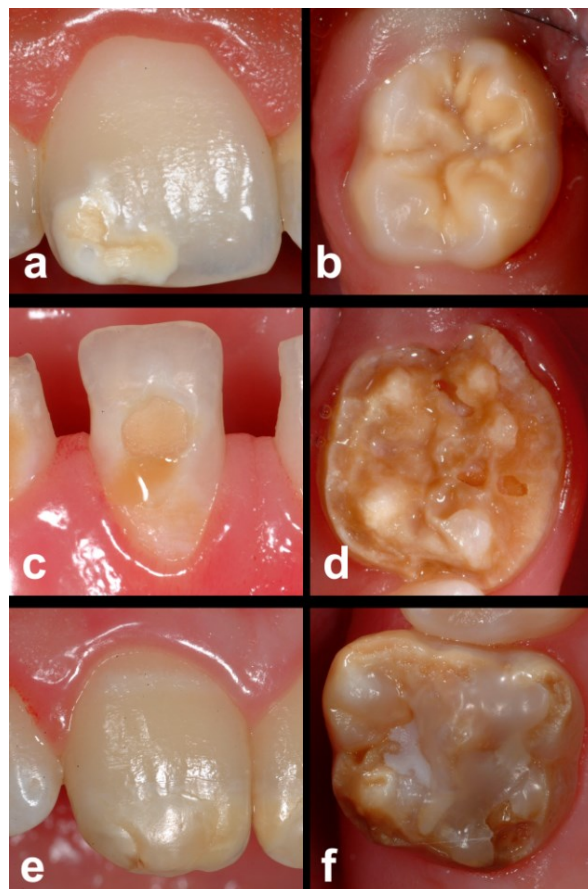


Abb. 1.4 Klinische Bilder unterschiedlicher Schweregrade der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation.

a und b) umschriebene Schmelzdefekte in Form von Opazitäten an einem oberen Inzisivus und unterem ersten Molaren, c und d) Schmelzeinbruch an einem unteren Inzisivus und unterem ersten Molaren, e und f) atypische Restaurationen an einem oberen Inzisivus und oberen ersten Molaren (Bildrechte bei Prof. Heinrich-Weltzien)

Da die Amelogenese der ersten bleibenden Molaren und Inzisiven sowie der zweiten Milchmolaren in den ersten Lebensjahren erfolgt (Proffit et al. 2007), können auch die zweiten Milchmolaren von einer Strukturstörung betroffen sein. Das klinische Bild wurde als „*hypomineralised second primary molars – HSPM*“ (Elfrink et al. 2008, Ghanim et al. 2013) oder „*deciduous molar hypomineralisation – DMH*“ definiert (Elfrink et al. 2012).

Die Strukturstörung der MIH wurde in den vergangenen Jahrzehnten intensiv untersucht. In Abhängigkeit von der Definition und Klassifikation variieren die Prävalenzraten erheblich; bislang konnten jedoch keine wesentlichen geographischen Unterschiede beobachtet werden (Weerheijm 2003, Lygidakis et al. 2010, Kühnisch et al. 2014a). Die Prävalenzangaben aus Industrienationen bewegen sich zwischen 4,3% und 37,3% (Preusser et al. 2007, Jasulaityte et al. 2008, Wogelius et al. 2008, Balmer et al. 2012, Petrou et al. 2014, Kevrekidou et al. 2015) und sind mit denen aus Entwicklungs- und Schwellenländern sowie jungen Industriestaaten von 2,8% bis 40,2% vergleichbar (Fteita et al. 2006, Cho et al. 2008, Kuscu et al. 2009, Soviero et al. 2009, Ghanim et al. 2013, Hussein et al. 2015, Ng et al. 2015, Temilola et al. 2015).

Die Ätiopathogenese der MIH ist multifaktoriell und bislang nicht vollständig geklärt. So könnten Komplikationen während der Geburt mit einhergehender Hypoxie die Aktivität der Ameloblasten stören (Seow 1997). Als Risikofaktoren wurden weiterhin die Frühgeburt, ein geringes Geburtsgewicht, Sauerstoffmangel und eine Intubation des Neugeborenen in Betracht gezogen (Jacobsen et al. 2014). Probleme während der Schwangerschaft und Erkrankungen in der frühen Kindheit, wie Asthma, Windpocken, Diphtherie, Scharlach, Mumps, Masern und Otitis media, können nicht nur zur Entwicklung von DDE führen, sondern auch zum charakteristischen Bild einer MIH (Whatling und Fearne 2008, Sönmez et al. 2013, Kühnisch et al. 2014b). Weiterhin wurde eine positive Korrelation zu einem niedrigen Vitamin-D-Serumspiegel beobachtet (Kühnisch et al. 2015). Polychlorierte Biphenyle (PCB) und Dioxine in der Muttermilch standen ebenfalls im Verdacht, die Schmelzmaturation zu stören (Alaluusua und Lukinmaa 2006, Jan et al. 2007, Laisi et al. 2008, Kuscu et al. 2009). In jüngerer Zeit wurde die Gabe von Antibiotika in den ersten Lebensjahren, insbesondere von Amoxicillin und Erythromycin, mit der MIH in Verbindung gebracht

(Laisi et al. 2009, Tariq et al. 2014). Jedoch konnten Tierstudien und retrospektive epidemiologische Studien nicht vollständig klären, ob die Infektion selbst, die medikamentöse Therapie oder ihre Kombination die Ursache für das Auftreten der MIH waren (Whatling und Fearne 2008, Phipps 2010, Kuscu et al. 2013). Die Ursachen dürften daher multifaktoriell mit einer möglichen genetischen Prädisposition sein (Crombie et al. 2009, Alaluusua 2010, Jeremias et al. 2013). Die Evidenz spezifischer Faktoren ist bislang nicht zufriedenstellend geklärt.

Während epidemiologische und ätiologisch ausgerichtete Studien zur MIH in den letzten Jahrzehnten zahlreich waren, stand das Auftreten von Hypomineralisationen an Molaren und Inzisiven vor dem 20. Jahrhundert selten im Fokus der Forschung. Mittelalterliche Funde aus England gaben hingegen Anlass zu Überlegungen, ob das Krankheitsbild der MIH bereits in früheren Jahrhunderten auftrat (Ogden et al. 2008). Von den untersuchten Jugendlichen waren 93,2% von strukturgestörten Molaren betroffen (Ogden et al. 2007). Weiterhin ist ein Fallbericht aus dem 15. Jahrhundert überliefert (Curzon et al. 2015). In einer anthropologischen Studie in Deutschland fand man nur eine geringe MIH-Prävalenz von 3,1% (Lauenstein 2013, Kühnisch et al. 2016). Es liegt daher die Vermutung nahe, dass die MIH ein spezifisches Phänomen und therapeutisches Problem unseres Jahrhunderts sein könnte.

## **2. Zielstellung**

Ziel war die dental-anthropologische Untersuchung von Individuen aus zwei Ausgrabungen des 12./13. und 15./16. Jahrhunderts im Thüringer Raum. Die Arbeit soll Kenntnisse zur oralen Gesundheit dieser Populationen liefern. Die Studie schließt erstmalig frühneuzeitliche Individuen aus dem MESG ein. Ein besonderer Fokus lag auf der Erfassung der Prävalenz und Ausprägung von Schmelzstrukturstörungen. Da die Datenlage über die Prävalenz der MIH vor dem 20. Jahrhundert unzureichend ist, soll die Untersuchung weitere diesbezügliche Informationen liefern.

Folgende Fragestellungen sollen im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen beantwortet werden:

1. Gibt es Unterschiede in der Kariesprävalenz und im Kariesbefall bei den mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Individuen unter Berücksichtigung von Initialläsionen?
2. Hat die Altersstruktur der mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Individuen Einfluss auf den Parodontalstatus, Zahnsteinablagerungen und dentale Abrasionen?
3. Welche DDE treten in den beiden Populationen auf?
4. Gibt es Anhalte auf eine MIH bei den mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Individuen?



### 3. Material und Methodik

#### 3.1 Fundraum und Bestattungsarten

Das Thüringische Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie (TLDA) führte vom 24.10.2011 bis zum 27.07.2012 eine Grabung am Herderplatz Weimar auf einem 48x8 Meter großen Areal durch (Sczech 2012). Das Gebiet um die Stadtkirche St. Peter und Paul zählt zu den ältesten Siedlungskernen der Stadt und wurde lange Zeit als Friedhof genutzt. Im Zuge der Neugestaltung des Platzes wurden verschiedene Belegungsschichten freigelegt und getrennt als nördliches und südliches Areal befundet. Insgesamt wurden 461 Individuen exhumiert. Von diesen wurden 71 einer anthropologischen Untersuchung unterzogen. Die übrigen Individuen befanden sich in schlechtem bzw. stark fragmentiertem Zustand. Sie wurden auf der Grabung dokumentiert und später auf dem Weimarer Hauptfriedhof wiederbestattet. Sechshundsechzig Schädel waren für eine genauere dentale Untersuchung geeignet (Abb. 3.1).



Abb. 3.1 Schädel eines jugendlichen Individuums aus einer Kopfnischenbestattung vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Das Untersuchungsmaterial umfasste zwei Populationen.

Es wurden 31 Individuen aus Kopfnischenbestattungen – Beerdigungen um das 12./13. Jahrhundert – in die dentalen Untersuchungen einbezogen, die zuvor anthropologisch befundet worden waren (Birkenbeil 2013). Die Population wurde nach christlichem Ritus in Ost-West-Richtung bestattet, wobei der Kopf der Toten nach Westen ausgerichtet war (Abb. 3.2). Die Arme eng neben dem Körper liegend, wurde der Leichnam gestreckt in eine ausgehobene Grube gebettet, welche die Silhouette des Körpers nachformte. Häufig befanden sich verschobene Knochen älterer Bestattungen in den Einzelgruben. Schmuckfunde lassen vermuten, dass es sich um eine slawische Bevölkerungsgruppe handeln könnte. Die Anlage von Kopfnischengräbern wurde bis in die Mitte des 13. Jahrhunderts praktiziert (Sczech 2012).



Abb. 3.2 Charakteristisches Kopfnischengrab, Herderplatz Weimar (Bereitstellung des Bildes durch das Thüringische Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie)

Weiterhin wurden 35 Skelette aus acht Gruppenbestattungen in die dental-anthropologischen Untersuchung einbezogen. Diese wurden ins 15./16. Jahrhundert datiert und als letzte Belegungsphase des Friedhofs vermutet. Die stratigraphische Analyse, ihre räumliche Nähe und analoge Art der Ausführung weisen auf eine zeitnahe Anlage dieser Gruppenbestattungen hin. Die Grabgruben waren in ihrer Größe von ca. 2x1 Meter annähernd rechteckig gestaltet. Die anthropologischen Untersuchungen der Gruppenbestattungen aus der frühen Neuzeit wurden von Mitarbeitern des TLDA vorgenommen (Bock 2013). Im Rahmen dieser Befundung erfolgte lediglich eine grobe Beurteilung des dentalen und parodontalen Status, der jedoch mit der umfassenden Skelettanalyse eher allgemein gehalten wurde, und für die vorliegende Untersuchung nur als Vergleich diente. Die anthropologische Analyse ergab zudem, dass die Bestatteten ungefähr in einem vergleichbaren Zeitraum verstorben sein mussten. Es wurde für möglich erachtet, dass eine schwerwiegende Erkrankungswelle die Kinder dahinraffte. Die Untersuchung der Skelette ergab pathologische Veränderungen, die dennoch nicht ursächlich für ihr Ableben gewesen sein dürften. Daher wurde ein allgemein reduziertes Immunsystem als Todesursache der Individuen vermutet. Auftretende Krankheitswellen könnten immunologisch vorbelastete Individuen als erste Opfer gefordert haben, weshalb viele der Individuen innerhalb desselben Zeitraumes starben (Sczech 2012).

### **3.2 Alters- und Geschlechtsverteilung der Studienpopulationen**

Die Alters- und Geschlechtsbestimmungen wurden von Mitarbeitern des TLDA (S. Birkenbeil und S. Bock) mit gängigen osteometrischen Methoden vorgenommen. Das Sterbealter wurde anhand des Obliterationsgrades der Schädelsuturen, dem Oberflächenrelief der Facies symphysialis, den Veränderungen am Os ilium sowie dem Epiphysenverschluss an Langknochen und am Becken bestimmt. Ergänzend wurde der Abrasionsgrad der Molaren herangezogen. Der Zahnstatus diente als Grundlage für die Altersbestimmung der kindlichen Skelette. Die genauen Referenzen sind den Grabungsberichten zu entnehmen (Birkenbeil 2013, Bock 2013). Die Einteilung der Altersgruppen erfolgte nach Martin und Knußmann (1988) (Abb. 3.3).

Die Altersgruppen „*adult*“ (n=17) und „*matur*“ (n=12) dominierten in der Population der Kopfnischenbestattungen. Die Individuen der Gruppenbestattungen waren mehrheitlich jünger als zwölf Jahre (n=26).

Die Gesamtzahl setzte sich aus 13 Frauen und 26 Männer zusammen (Abb. 3.4). Von 27 Individuen konnte kein Geschlecht bestimmt werden. Dabei handelte es sich meist um Kleinkinder, bei denen keine Geschlechtsanalyse durchgeführt werden konnte.

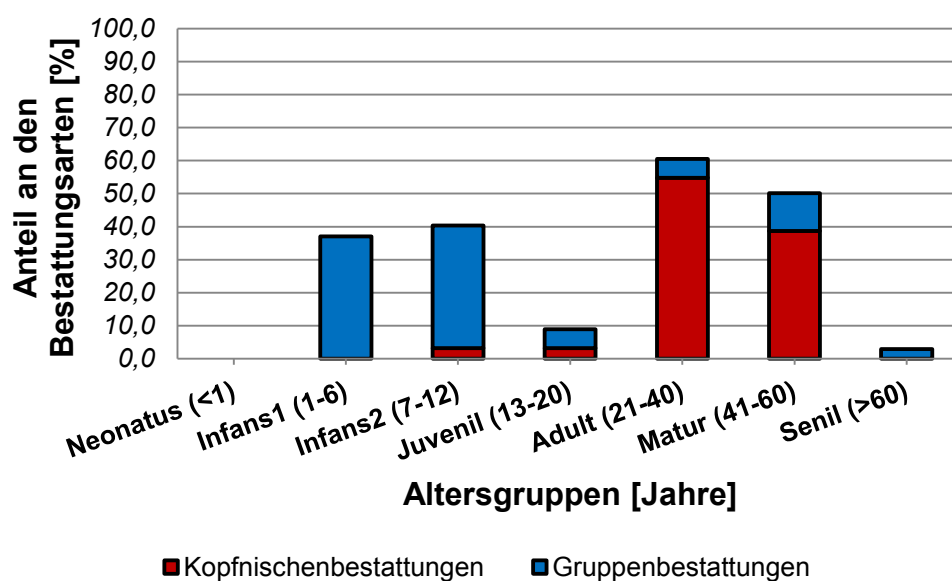


Abb. 3.3 Verteilung der Altersgruppen der untersuchten Skelette aus den Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz Weimar, Thüringen nach Knußmann (1988)

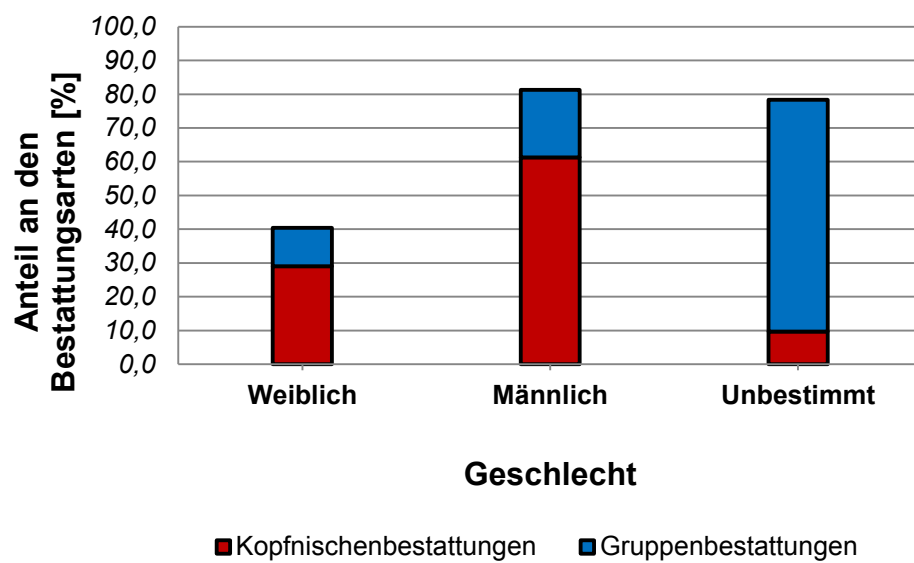


Abb. 3.4 Geschlechtsverteilung der untersuchten Skelette aus den Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz Weimar, Thüringen

### **3.3 Erfassung von dental-anthropologischen Parametern**

Die zahnärztliche Anthropologie umfasst ein breit gefächertes Spektrum von dentalen Markern, die Informationen über die Lebensumstände einer Population liefern können. Hierzu zählen der Zahnstatus, kariöse Läsionen, der Parodontalstatus, Zahnsteinablagerungen und der Abrasionsgrad der Zähne.

Die vorliegende Arbeit orientierte sich an den *Standard Operating Procedures* (SOP-Zahn für Anthropologische Untersuchungen zu Hypomineralisationen & Karies 2010) der Ludwig-Maximilian-Universität München. Diese SOP wurden entwickelt, um Richtlinien zu etablieren, die eine detaillierte und vergleichbare Grundlage zur Bewertung von anthropologischem Zahnmaterial ermöglichen.

#### **3.3.1 Zahnstatus**

Der Zahnstatus der untersuchten Skelette ist in Tabelle 3.1 zusammengefasst. Bleibende Gebisse lagen vor allem in der Gruppe der Kopfnischenbestattungen vor (n=30). Milch- und Wechselgebisse dominierten bei den Individuen der Gruppenbestattungen (n=26).

Für die dental-anthropologischen Untersuchungen konnten 1342 Zähne herangezogen werden (Tab. 3.2). Von diesen waren 329 Milch- und 1013 bleibende Zähne. Die Population der Kopfnischenbestattungen wies größtenteils bleibende Zähne auf, wohingegen in der Kohorte der Gruppenbestattungen die Anzahl von Milch- und bleibenden Zähnen ähnlich verteilt war. Die Anzahl der permanenten Zähne addierte sich aus vollständig durchgebrochenen und im Durchbruch befindlichen Zähnen, die die Okklusionsebene noch nicht erreicht hatten bzw. sich im Kieferknochen beurteilen ließen. Insgesamt waren 615 Alveolen nicht besetzt. Für einen intravitalen Verlust (ante-mortem) wurde für die permanente Dentition zwischen einem Verlust aufgrund kariöser Destruktionen und eines ausgedehnten parodontalen Knochenabbaus unterschieden. In einigen Fällen konnte keine genaue Ursache bestimmt werden. Konnte ein Zahn lediglich im Zuge der Ausgrabung nicht geborgen werden, stellten sich post-mortem die Ränder der leeren Alveole unversehrt, glatt oder scharfkantig dar. Dies ermöglichte eine einfache Differenzierung zu intravitalen Verlusten, bei

denen ein „*Remodelling*“ des Alveolarknochens eine unregelmäßige Oberfläche hinterließ (Hillson 2001). Eine genaue Unterscheidung von ante- oder post-mortem Zahnverlust war für Milchzähne nicht möglich.

Tab. 3.1 Verteilung des Dentitionsstatus von Skeletten der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Dentitionsstatus	Kopfnischenbestattungen (n=31)		Gruppenbestattungen (n=35)		Gesamt (n=66)	
	n	%	n	%	n	%
Milchgebiss	0	0,0	12	34,2	12	18,2
Wechselgebiss	1	3,2	14	40,0	15	22,7
Bleibendes Gebiss	30	96,8	9	25,7	39	59,1

Tab. 3.2 Zahnstatus von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

<b>Zahnstatus</b>	<b>Kopfnischenbestattungen n</b>	<b>Gruppenbestattungen n</b>	<b>Gesamt n</b>
<b><u>Milchzähne</u></b>			
Vorhanden	7	315	322
Im Durchbruch	-	7	7
<b>Σ Bewertbare Milchzähne</b>	<b>7</b>	<b>322</b>	<b>329</b>
Noch nicht durchgebrochen	-	2	2
Ante-mortem Verlust	-	-	-
Post-mortem Verlust	10	117	127
<b><u>Permanente Zähne</u></b>			
Vorhanden	617	355	972
Im Durchbruch	5	32	37
Noch nicht durchgebrochen, aber befundbar	-	4	4
<b>Σ Bewertbare permanente Zähne</b>	<b>622</b>	<b>391</b>	<b>1013</b>
Noch nicht durchgebrochen, Milchzahn vorhanden	7	312	319
Noch nicht durchgebrochen, Milchzahn fehlend	9	282	291
Aplasie	5	-	5
Ante-mortem Verlust:	151	38	189
vermutlich aufgrund von Karies verloren	22	8	30
vermutlich aufgrund von Parodontitis verloren	23	8	31
aus unbekannten Gründen verloren	106	22	128
Post-mortem Verlust	198	101	299




### 3.3.2 Karies

Der Kariesbefall wurde an Milch- und bleibenden Zähnen erfasst. Die Kariesdiagnostik wurde visuell, mit adäquater Beleuchtung und einer 2,8x vergrößernden Lupenbrille durchgeführt. Zur Kariesdetektion wurde eine zahnärztliche Sonde verwandt. Die Läsionen wurden für jeden Zahn flächenbezogen bewertet (Tab. 3.3). Die Kariesklassifikation basierte auf dem *Universal Visual Scoring System* (UniViSS) (Kühnisch et al. 2009). Mit diesem System wurden auch nicht-kavitierte kariöse Läsionen erfasst. Die Graduierung von UniViSS wurde für die anthropologische Untersuchung modifiziert und angepasst (Tab. 3.4). Aufgenommen wurden Schweregrade von ersten erkennbaren Zeichen einer kariösen Läsion (Score F) bis hin zum Zahnverlust (Score X). Die Erfassung der Kariesaktivität anhand des Verfärbungsgrades von Läsionen kann in anthropologischen Untersuchungen aufgrund von möglichen post-mortalen Verfärbungen nicht erhoben werden. Die Befunde wurden mit zehn Codes beschrieben. Zähne, die an mehreren Flächen kariös befallen waren, wurden mehrfach bewertet.

Tab. 3.3 Kodierung der flächenbezogenen Erfassung kariöser Läsionen

Code	Fläche
1	distal
2	okklusal/ inzisal
3	mesial
4	oral
5	vestibulär
6	Zahnhals-/ Wurzelkaries

Tab. 3.4 Kariesklassifikation anhand des Universal Visual Scoring Systems  
(UniViSS) (Kühnisch et al. 2009) – Adaption für dental-anthropologische Untersuchungen

Schweregrad kariöser Läsionen	Glattflächen		Grübchen und Fissuren	
Gesund (Score 0)	Keine Verfärbung oder Kavitation detektierbar			
Erstes erkennbares Zeichen einer kariösen Läsion (Score F)				
Etablierte kariöse Läsion (Score E)				
Mikrokavität (Score M)				
Dentinexposition (Score D)				
Große Kavität (Score L)				
Pulpaeröffnung (Score P)				
Abszess, periapikale Läsion (Score A)				
Wurzelrest (Score R)				
Zahnverlust mit kariöser Ursache (Score X)	-		-	

Die Berechnung des Kariesbefalls erfolgte durch die Addition der Scores für initiale und manifeste kariöse Läsionen. Die zahnbezogene Anzahl von Initialläsionen (IT) wurde durch Summation der Scores der Kariesvorstufen und Mikrokavitäten (F, E und M) bestimmt. Manifeste Läsionen (DT) wurde durch Summation der kavitierten Stadien (D, L, P, A und R) berechnet.

$$IT = F + E + M$$

$$DT = D + L + P + A + R$$

Der DT-Wert entspricht der DT-Komponente des DMFT-Index (Klein et al. 1938). Der Index gibt die Summe der kariösen (D = decayed), fehlenden (M = missing) und gefüllten (F = filled) Zähne (T = tooth) eines Individuums oder einer definierten Population an. Analog gilt für die Milchzähne der dmft-Index.

Die M-Komponente schließt alle Zähne ein, die aufgrund von Karies fehlen. Der Grund des Zahnverlustes kann für Skelettfunde retrospektiv nicht exakt definiert werden (Hillson 2001). Pathologische Veränderungen der umgebenden Knochenstruktur und der Vergleich mit den Antagonisten und Zähnen der kontralateralen Kieferseite erlauben in der Regel jedoch aussagekräftige Informationen für eine mögliche Ursache des Zahnverlustes. Für das Gebiss eines erwachsenen Individuums wurde ursächlich zwischen einem Zahnverlust durch Karies, durch parodontale Erkrankungen oder aus unbekannten Gründen unterschieden. Für das Milchgebiss können keine verlässlichen Aussagen zum Zahnverlust angegeben werden. Retrospektiv ist eine Differenzierung zwischen physiologischer Exfoliation, frühzeitigem Verlust infolge von Karies oder einer fehlenden Bergung des Zahnes bei der Exhumierung nicht möglich. Der F-Wert beschreibt die Anzahl gefüllter Zähne eines Individuums und ist für die vorliegende Studie nicht relevant.

Pro Zahn kann einer dieser Werte vergeben werden. Der maximale Wert des dmt/DMT-Index pro Individuum betrug 20 für die Milchzähne und 32 für die permanenten Zähne unter Einschluss der dritten Molaren (Klein et al. 1938, Hillson 2001).

In den früheren Untersuchungen von Bevölkerungsgruppen des MESG wurde der Kariesbefall mit den Parametern der Kariesintensität (KI) und Kariesfrequenz (KF) beurteilt. Diese Werte berechnen sich nach Stloukal (1963) wie folgt:

$$KI = \text{kariöse Zähne [\%]}(\text{bezogen auf vorhandene Zähne}) \\ + \text{intravitale Verluste [\%]}(\text{bezogen auf vorhandene Alveolen})$$

Die Kariesfrequenz wird als die Häufigkeit der von Karies befallenen Individuen definiert.

$$KF = \text{Individuen mit mindestens einer kavitierten kariösen Läsion} \\ \text{und/oder einem intravitaalem Zahnverlust [\%]}$$

Bei beiden Indizes haben intravitale Zahnverluste neben den kariösen Zähnen Einfluss auf den jeweiligen Endwert, da die Karies die häufigste Ursache für einen Zahnverlust ist (Hillson 2001).

Beide Parameter sind aus Sicht der Zahnheilkunde als veraltet anzusehen. Der Begriff Kariesfrequenz wurde im aktuellen zahnärztlichen Sprachgebrauch durch den Begriff der Kariesprävalenz ersetzt, während der Terminus Kariesintensität ungebräuchlich ist.

### 3.3.3 Parodontalstatus

Der Parodontalstatus wurde an allen bleibenden Zähnen anhand des pathologischen Abbaus des Alveolarknochens beurteilt. Messungen an Milchzähnen lassen aufgrund der unterschiedlichen Exfoliationsstadien nur begrenzte Aussagen zu. Mit einer Parodontalsonde wurde zirkulär der Abstand zwischen der früheren Gingivalinie bzw. Schmelz-Zement-Grenze zum tiefsten Punkt des Limbus alveolaris in Millimetern ermittelt. Die Einteilung erfolgte in Anlehnung an die zahnärztliche Praxis mit dem *Parodontalen Screening Index* – PSI (DGParo 2002), der sich wiederum aus dem *Community Periodontal Index (of Treatment Needs)* – CPI(TN) ableitet (Ainamo et al. 1982). Während der PSI in der Klinik das parodontale Attachement des Patienten bewertet, ist dies am Skelett nicht möglich. Die knöchernen Strukturen ermöglichen jedoch Rückschlüsse auf den früheren parodontalen Zustand der Individuen. Lag eine physiologische Höhe des Alveolarfortsatzes vor, wurde der Grad 0 vergeben (Tab. 3.5). Grad 1 des PSI (Blutung auf Sondieren) wurde exkludiert. Bei der Kodierung von Grad 2 lag Zahnstein und/oder ein horizontaler Knochenabbau bis 3,5 mm vor. Zeigte ein Zahn einen Rückgang des Alveolarknochens von mehr als 3,5 und weniger als 6 mm, wurde der Grad 3 dokumentiert. Bei einem Knochenabbau von mehr als 6 mm, wurde der Grad 4 vergeben. Das Vorliegen einer Parodontopathie wurde mit den Graden 3 oder 4 definiert.

Tab. 3.5 Klassifikation des Parodontalstatus in dental-anthropologischen Untersuchungen  
modifiziert nach dem Parodontalen Screening Index (DGParo 2002)

Grad	Ausprägung	Erscheinungsbild
0	Kein pathologischer Befund	-
2	Knochenabbau < 3,5 mm und/oder Zahnstein	
3	Knochenabbau 3,5–6 mm	
4	Knochenabbau > 6 mm	

### 3.3.4 Zahnstein

In Anlehnung an den Zahnstein-Index von Whittaker et al. (1998) wurden Zahnsteinablagerungen an allen verfügbaren Zähnen erfasst. Als Bezugsgrenze fungierte die frühere Gingivalinie bzw. die Schmelz-Zement-Grenze (Abb. 3.5). Lagen keine Zahnsteinablagerungen vor, wurde der Grad 0 kodiert (Tab. 3.6). Grad 1 wurde bei supragingivalem Zahnstein kodiert. Befand sich Zahnstein in Form von Konkrementen unterhalb der früheren Gingivagrenze und/oder Schmelz-Zement-Grenze, wurde der Grad 2 und bei supra- und subgingivalem Zahnsteinbefall wurde der Grad 3 dokumentiert. Bei Zähnen, die sich im Durchbruch befanden bzw. bereits einen ausgedehnten kariösen oder abrasiv-bedingten Zerstörungsgrad aufwiesen, war keine hinreichende Beurteilung möglich.

Für jedes Individuum wurde der maximale Wert pro Gebiss dokumentiert. Nach der Befunderhebung wurden großflächige Zahnsteinablagerungen sorgfältig entfernt, um eine uneingeschränkte Untersuchung der Schmelzoberfläche zu ermöglichen.

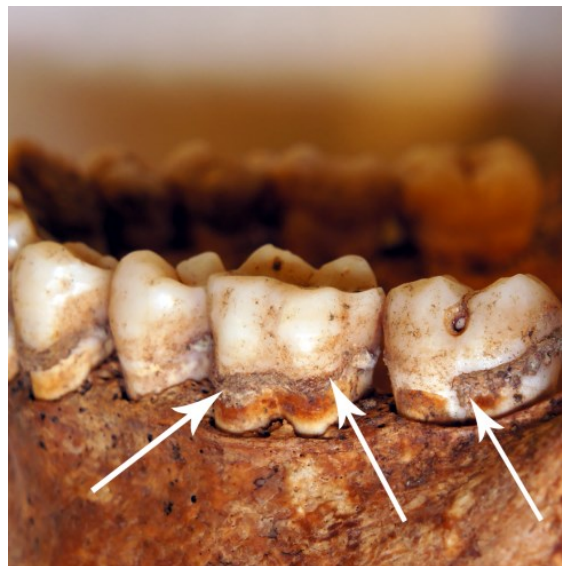


Abb. 3.5 Verlauf der ehemaligen Gingivalinie bzw. Schmelz-Zement-Grenze. Die Pfeile markieren Zahnsteinablagerungen entlang der Grenze.

Tab. 3.6 Klassifikation der Zahnsteinablagerungen in Anlehnung an Whittaker et al. (1998)



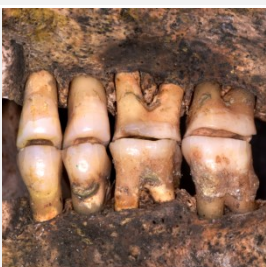
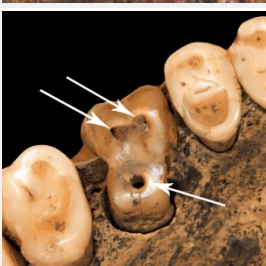
Grad	Ausprägung	Erscheinungsbild
0	Kein Zahnstein vorhanden	-
1	Supragingivaler Zahnstein	
2	Subgingivaler Zahnstein	
3	Supra- und subgingivaler Zahnstein	



### 3.3.5 Dentale Abrasionen

Der Abrasionsgrad der einzelnen Zähne wurde auf der Grundlage des *Tooth wear Index* von Smith und Knight (1984) erfasst. Der Index wurde wie in Tabelle 3.7 definiert modifiziert. Zähne ohne Abrasionen wurden mit Grad 0 kodiert. Schmelzbegrenzte Abrasionen wurden als Grad 1, Abrasionen mit Dentinexpositionen als Grad 2 und eine weitgehende Reduzierung der vertikalen Kronendimension als Grad 3 dokumentiert. War die Abnutzung so weit fortgeschritten, dass daraus eine Pulpaeröffnung resultierte, wurde der Grad 4 vergeben. Zähne mit den Abrasionsgraden 3 und 4 wurden für die Befundung von Schmelzstrukturstörungen ausgeschlossen. Bewertet wurden alle Zähne der permanenten Dentition. Im Milchgebiss werden Abrasionen eher als physiologisch angesehen (Kahl-Nieke 2010, Kreulen et al. 2010).

Tab. 3.7 Klassifikation von dentalen Abrasionen modifiziert nach dem Tooth wear Index von Smith und Knight (1984)

Grad	Ausprägung	Erscheinungsbild
0	Keine Abrasion	-
1	Schmelzbegrenzte Abrasion	
2	Dentinexponierte Abrasion	
3	Abrasion mit weitgehender Reduzierung der vertikalen Kronendimension	
4	Abrasion mit Pulpaeröffnung	

### 3.3.6 Schmelzstrukturstörungen

War eine adäquate Beurteilung der Schmelzoberfläche nicht gegeben, wurden Zahnsteinauflagerungen nach ihrer Dokumentation entfernt und aufbewahrt. Zähne, die einen ausgedehnten Abnutzungsgrad oder großflächige kariöse Läsionen aufwiesen, wurden von der Beurteilung ausgeschlossen. Strukturstörungen wurden mit dem DDE-Index (FDI 1992) an 1246 Zähnen erfasst. Umschriebene und diffuse Opazitäten sowie Hypoplasien sind die wesentlichen Erscheinungsformen der Strukturstörungen. Da es durch die lange Bodenlagerung der Zahnfunde zu Farbeinlagerungen in den Zähnen kommen kann, ist eine Unterteilung in die Subkategorien farblicher Opazitäten nicht sinnvoll. Der Index wurde somit für die Untersuchung von anthropologischem Material angepasst. Es wurde die Häufigkeitsverteilung der betroffenen Zahngruppe und die Ausdehnung der Schmelzdefekte ermittelt. Ein Zahn konnte mehrere Strukturstörungen gleichzeitig aufweisen und somit mehr als einen Code im DDE-Index erhalten. LSH wurden separat registriert und mit Hilfe der Schemata in Abbildung 3.6 und 3.7 dem Zeitraum ihrer Entstehungsphase zugeordnet (Littleton und Townsend 2005, Proffit et al. 2007). Die LSH wurden visuell und unter Zuhilfenahme einer stumpfen Sonde oder dem Fingernagel verifiziert (Boldsen 2007).

Die EAPD-Kriterien waren Grundlage für die Erfassung einer MIH (Tab. 3.8) (Lygidakis et al. 2010). Es wurden umschriebene Opazitäten (Score 1) und Schmelzeinbrüche (Score 2) erfasst. Die Kodierung von Zähnen mit atypischen Restaurationen (Score 3) entfiel, da keine Füllungen in den untersuchten Populationen vorkamen. Über Extraktionen aufgrund von MIH (Score 4) kann retrospectiv keine verlässliche Aussage erfolgen.

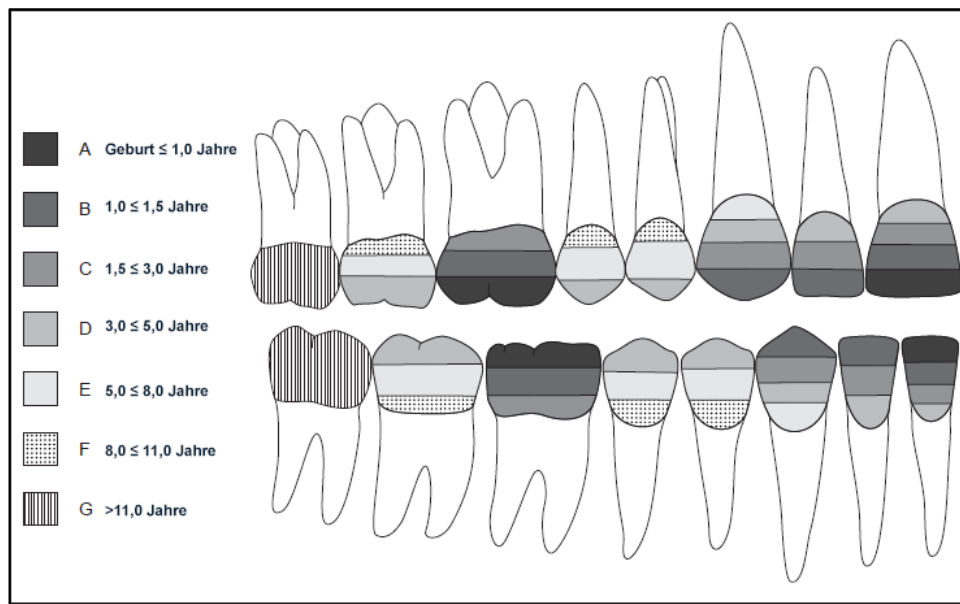
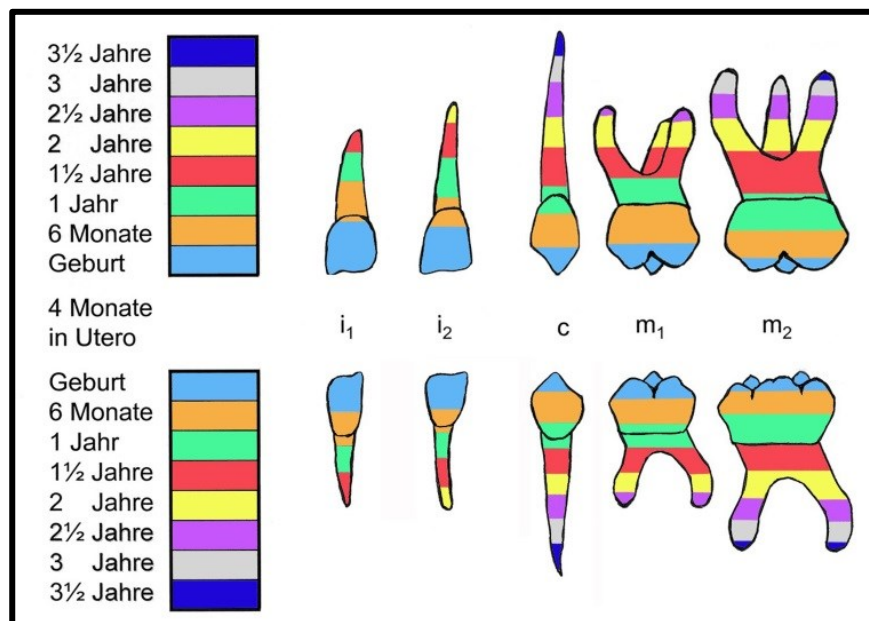


Abb. 3.6 Entwicklung der permanenten Zähne und möglicher Entstehungsphasen von Strukturstörungen nach Littleton und Townsend (2005), Proffit et al. (2007)



i1: erster Milchinzisivus

i2: zweiter Milchinzisivus

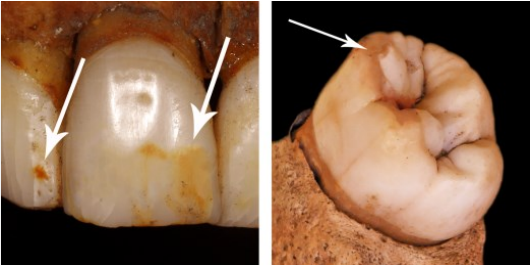
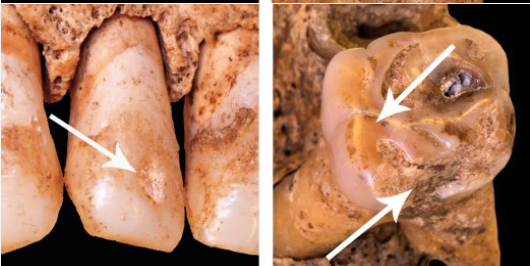
c: Milchcaninus

m1: erster Milchmolar

m2: zweiter Milchmolar

Abb. 3.7 Entwicklung der Milchzähne und möglicher Entstehungsphasen von Strukturstörungen (Bildrechte bei Prof. Heinrich-Weltzien, Universitätsklinikum Jena)

Tab. 3.8 EAPD-Diagnostikkriterien für MIH (Lygidakis et al. 2010)

Score	Ausprägung	Erscheinungsbild
1	Umschriebene Opazität	
2	Schmelzeinbruch	
3	Atypische Restauration	Keine Füllungen bewertbar
4	Extrahierter Zahn aufgrund MIH	-

*EAPD: European Academy of Paediatric Dentistry,*

*MIH: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation*

*(Bildrechte des linken Bildes der oberen Reihe bei Prof. Kühnisch, Universitätsklinikum München)*

### 3.4 Statistische Methoden

Der handschriftlich kodierte Befund wurde in ein Datenblatt des Softwareprogrammes IBM SPSS Statistics 22.0 für Windows übertragen. Der Datensatz wurde zunächst mittels deskriptiver Statistik analysiert. Die Bestattungsgruppen wurden in den Variablen mit dem Exakten Test nach Fisher und in den ordinalen Variablen weiterhin mit dem nicht-parametrischen Mann-Whitney-U-Test verglichen. Der Mittelwertvergleich des DMT/dmt-Index und der LSH-Häufigkeit der beiden Studiengruppen wurde mit Hilfe des t-Testes für unabhängige Stichproben durchgeführt. Für die Fragestellung, inwieweit die Altersstruktur einen Einfluss auf die verschiedenen Variablen aufwies, wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman herangezogen. Unterschiede auf dem Signifikanzniveau  $p < 0,05$  wurden als statistisch signifikant beurteilt.

## 4. Publierte Originalarbeit



Anthropol. Anz.  
J. Biol. Clin. Anthropol.  
Published online August 2016

PrePub-Article

# Dental enamel defects in German medieval and early-modern-age populations

J. Lang<sup>1,\*</sup>, S. Birkenbeil<sup>2</sup>, S. Bock<sup>2</sup>, R. Heinrich-Weltzien<sup>1</sup>, and K. Kromeyer-Hauschild<sup>3</sup>

\* Corresponding author: johanna.lang@uni-jena.de

<sup>1</sup> Department of Preventive Dentistry and Paediatric Dentistry, University Hospital Jena, Bachtstr. 18, 07743 Jena, Germany

<sup>2</sup> Thuringian State Office for Monument Conservation and Archaeology, Humboldtstr. 11, 99423 Weimar, Germany

<sup>3</sup> Institute of Human Genetics, Jena University Hospital, Kollegiengasse 10, 07743 Jena, Germany

With 4 figures and 6 tables

**Summary:** Aim of this study was to investigate the frequency and type of developmental defects of enamel (DDE) in a medieval and an early-modern-age population from Thuringia, Germany. Sixty-six skeletons subdivided into 31 single burials (12th/13th c.) and 35 individuals buried in groups (15th/16th c.) were examined. DDE were classified on 1,246 teeth according to the DDE index. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH), a special type of DDE, was recorded according to the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) criteria. DDE was found in 89.4% of the individuals (single burials 90.3% and group burials 88.6%). Hypoplastic pits were the most frequent defect in primary teeth and linear enamel hypoplasia (LEH) in permanent teeth. 13 individuals (24.1%) showed at least one hypomineralised permanent tooth, 12.2% had MIH on at least one first permanent molar and 10.0% in permanent incisors. Second primary molars were affected in 8.0% of the children and juveniles. No individual suffered from affected molars and incisors in combination. Endogenous factors like nutritional deficiencies and health problems in early childhood could have been aetiological reasons of DDE and MIH. The frequency of DDE and MIH might have been masked by extended carious lesions, dental wear and ante-mortem tooth loss.

**Keywords:** dental anthropology; developmental defects of enamel; early-modern-age; medieval; molar-incisor-hypomineralisation

## Introduction

By examining bones, teeth and soft tissues of human past populations, palaeopathology documents the changing patterns of health and contributes to the evolutionary perspectives of diseases (Aufderheide & Rodriguez-Martin 1998). In the field of dental palaeopathology, developmental defects of enamel (DDE) as unalterable indicators represent specific and non-specific physiological disturbances, nutritional deficiencies and diseases reflected in the hard tissue, and mirror changes in the metabolic status of the individual (Baillieu-Forestier et al. 2008b; Goodman & Rose 1990; Goodman & Rose 1991; Pindborg 1982). In past populations, the term 'linear enamel hypoplasia' (LEH) was used mostly to describe health status in childhood and to estimate the morbidity rate (Boldsen 2007; D'Anastasio et al. 2013; Hanson & Miller 1997; King et al. 2005; Palubecaité 2002). The formation and development of enamel underlie a complex and highly regulated system of more than 1,000 genes and their products, as well as inter-

action with the environment (Alaluusua 2010; Brook 2009; Suckling 1989).

The disturbance of ameloblasts during amelogenesis can result in two major categories of pathological forms. Hypoplasia, a quantitative enamel defect, is manifested as localised decreased thickness, caused by disruptions of the ameloblast metabolism during the secretion phase of enamel matrix proteins (Simmer & Hu 2001). The surface is marked with grooves, pits or furrows. The defect can appear in primary as well as in permanent teeth.

Hypomineralisation or hypocalcification, a qualitative defect, occurs if mineralisation and maturation of the enamel matrix are disturbed. Hypomineralisation shows normal enamel thickness, but altered translucence and colour. It emerges as demarcated or diffuse opacities, as lined, patchy or confluent (FDI 1992; Suckling 1989).

Due to their origin, DDE can show different characteristics (Fig. 1). DDE of exogenous origin (Fig. 1a) are caused by inflammatory, trauma or radio-physical noxa in primary teeth that influences the development of permanent tooth

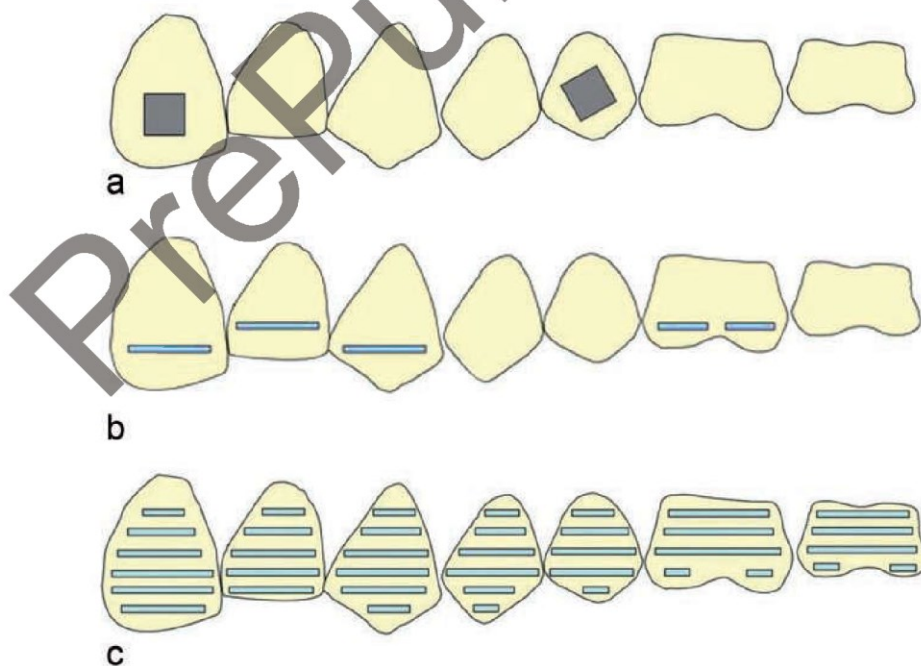


germs (Lenzi et al. 2015; Lo et al. 2003). They occur solitarily, asymmetrically and primarily unilaterally at a single tooth or proximate teeth of the permanent dentition. DDE of endogenous origin (Fig. 1b) are caused by temporary nutritional deficiency or direct disturbance of ameloblasts in the developing tooth germ pre-, peri- or post-natally (Alaluusua 2010). These interruptions influence teeth of similar formation time. Therefore, the defects can be observed symmetrically in tooth groups of both dentitions. DDE of hereditary origin (Fig. 1c) are caused by different allelic and non-allelic mutations of genes encoding enamel matrix proteins, which produce changes in molecular pathways (Bailleul-Forestier et al. 2008b; Wright et al. 2015). Amelogenesis imperfecta (AI) is the result of genetically determined disorders in enamel secretion (hypoplastic AI), mineralisation (hypocalcified AI) or maturation (hypomaturational AI); it is clinically manifested in heterogeneous phenotypes of localised deficiencies up to complete absence of the dentine-covering enamel. Hereditary enamel defects can be also associated with genetic syndromes (Bailleul-Forestier et al. 2008a). In patients with AI, all teeth in the primary and permanent dentition are commonly affected.

A special type of DDE, known as ‘molar-incisor hypomineralisation’ (MIH) has been of increasing interest in recent years. The term MIH was defined by Weerheijm et al. (2001) as “hypomineralisation of systemic origin of







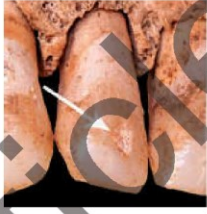
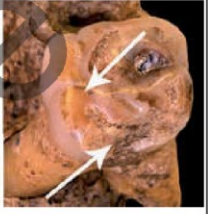


one to four permanent first molars, frequently associated with affected incisors”. This definition was adapted by the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) in 2003 and recommended for the general using of this enamel disturbance (Weerheijm 2003). MIH manifests itself in localised and demarcated opacities found on different tooth surfaces associated with or without pre- or post-eruptive enamel breakdown (Fig. 1b). Moreover, second primary molars can be affected concomitantly – named ‘hypomineralised second primary molars’ (HSPM) (Elfrink et al. 2008; Ghanim et al. 2013) or ‘deciduous molar hypomineralisation’ (DMH) (Elfrink et al. 2012). The fact that amelogenesis of second primary molars, first permanent molars and incisors takes place during the first years of life might explain the special disease pattern (Proffit et al. 2007). Clinical appearance of MIH can be expressed in multiple forms. Besides demarcated opacities, teeth can show pre-eruptive enamel disintegration or post-eruptive enamel breakdown soon after tooth eruption caused by masticatory forces (Table 1).

Depending on definition and classification, prevalence rates vary between 2.9% and 39.2% (counting molars only) and between 1.3% and 44.0% (counting both incisors and molars) (Kühnisch et al. 2014). The confusing terminology and subsequent differing methodology of researchers led to divergent findings. Against this ambiguity, Lygidakis et al. (2010) aimed to establish a uniform registration concept.



**Fig. 1.** Graphical illustration of clinical characteristics of different DDE forms due to their origin: **a)** Exogenous origin – single teeth are affected **b)** Endogenous origin – tooth groups are affected **c)** Hereditary origin – all teeth are affected.

**Table 1.** EAPD diagnostic criteria and corresponding clinical and anthropological appearance of MIH\*.

Score	Description	Clinical appearance		Appearance in anthropological samples	
1	Demarcated opacity. The affected teeth show clearly demarcated opacities at the occlusal and buccal part of the crown. The defects vary in colour and size. [...] The defect can be negligible or comprise the major part of the crown. It is recommended that defects less than 1 mm are not to be reported.				
2	Enamel disintegration. The degree of porosity of the hypomineralised opaque areas varies. Severely affected enamel subjected to masticatory forces soon breaks down, leading to unprotected dentin and rapid caries development.				
3	Atypical restoration. First permanent molars and incisors with restorations revealing similar extensions as MIH are recommended to be judged as affected.			No restorations assessable	
4	Extracted teeth. Extracted teeth can be defined as having MIH only in cases where there are notes in the records or demarcated opacities on the other [First Permanent Molar] FPM. Otherwise it is not possible to diagnose MIH.	—		—	

\* Lygidakis et al. (2010).

Ogden et al. (2008) firstly posed the question of whether the phenomenon of MIH is a centuries-old problem or a newly-created disease. Until now anthropological investigations of enamel defects are numerous, but qualitative deficiencies such as hypomineralisations have rarely been taken into account (Table 2). Recently, MIH was found in a female individual from the mid-15th century in England as documented in a case report (Curzon et al. 2015). For the first time Kühnisch et al. (2016) examined in three German archaeological skeletal series from the 12th–20th century the phenomenon MIH besides quantitative enamel disturbances. All skeletons were exhumed in the federal state Bavaria, located in the south of Germany. The aim of this study was to investigate the frequency and type of DDE in another German population of the medieval and early-modern-age from Weimar, federal state of Thuringia, Germany, with a major focus on the appearance of MIH.

## Material and methods

Human skeletal remains were discovered during 2011/2012 in Weimar. The area around the town church of St. Peter and Paul was one of the oldest settlements in the city and was used as a graveyard. Sixty-six of the individuals exhumed were included in this analysis. The material was subdivided into 31 single burials (12th/13th century) and 35 individuals buried in groups (15th/16th century). The age- and sex- related distribution of the study groups is shown in Table 3. Young adults ( $n = 17$ ) and mature individuals ( $n = 12$ ) dominated in single burials, and most individuals in group burials were  $\leq 12$  years of age ( $n = 26$ ). The sample of 66 skulls consisted of 13 females, 26 males and 27 skeletons of unidentified sex; determination of individuals  $\leq 6$  years of age was not carried out. Permanent dentitions were mainly found in individuals of single burials ( $n = 30$ ), and primary ( $n = 12$ ) and mixed dentitions ( $n = 14$ ) in the sample of group burials (Table 4).



**Table 2.** Overview of methods used for scoring DDE in several archaeological studies from early to late medieval period.

Reference	Period	Number of individuals	Country	Number of Teeth	Methods	Frequency	
						Tooth related [%]	Individual related [%]
Šlaus et al. (2002)	500 – 1,300 AD	452	HRV	N/A	Scoring of hypoplasia as “present” or “absent”. No description of methods.	N/A	36.1–49.2abc
Obertová (2005)	700 – 1,200 AD	302*	SVK	5479	Classification of hypoplastic defects according to linear, pitting and chronic (continuous, plane) form	7.8	27.2
Garcin et al. (2010)	800 – 1,000 AD	613	CZE	3010	Classification of hypoplastic defects according to linear, pitting and plane form	N/A	6.0–18.0d
Duray (1990)	800 – 1,100 AD	57	USA	596e	Modified DDE index (FDI 1982)	60.0*e	N/A
Wozniak et al. (2005)	900 – 1,500 AD	N/A	POL	218f	DDE index (FDI 1992)	N/A	14.7f
Hanson & Miller (1997)	1,000 – 1,700 AD	921	DNK, NOR, DNK/GRI	1068	Scoring of LEH as “present” or “absent”	N/A	27.5a 29.1b
Boldsen (2007)	1,200 – 1,400 AD	109	DNK	N/A	Verification of LEH visual & testing by fingernail	N/A	45.0c
Kühnisch et al. (2016)	1,100 – 2,000 AD	323	GER	3891	EAPD-Criteria for MIH (Lygidakis et al. 2010) Classification of LEH according to Littleton & Townsend (2005) and Reid & Dean (2006) Other DDE (diffuse hypomineralisations, hypoplasia and Turner's teeth)	0.4 11.2 3.5	3.1 30.3 19.8
Curzon et al. (2015)	1,400 AD	1	GBR	24	Case report: No description of methods	25.0	100.0
Palubecaitė (2002)	1,200 – 1,400 AD 1,600 – 1,700 AD 1,500 – 1,800 AD	131 88 66	DNK LTU LTU	N/A N/A N/A	Severity of LEH according to Schultz (1988) and Duray (1996)	N/A N/A N/A	86.3 100.0 93.5
Yamamoto (1989)	1,600 – 1,700 AD	42	JPN	303e	Classification according to visible & palpable defects, transverse carious defects were regarded as a consequence of hypoplasia	4.0e	16.7e
Ogden et al. (2007), Ogden et al. (2008)	1,600 – 1,800 AD	45	GBR	557	Classification according to disruption of surface area: mild < 30%, moderate 31–49%, severe > 50%	N/A	93.2
King et al. (2005)	1,700 – 1,900 AD	34	GBR	N/A	Scanning electron and light microscopy: Perikymata spacing profiles for LEH	N/A	100.0

N/A not available, \* calculated value, **a** permanent maxillary central incisors, **b** permanent mandibular canines, **c** permanent upper canines, **d** only LEH reported, **e** primary teeth, **f** permanent premolars.

**Table 3.** Age and sex distribution in medieval and early-modern-age populations from Weimar, Thuringia, Germany.

Age groups*	years	Single burials (n = 31)						Group burials (n = 35)						Total		Total (n = 66)	
		Male		Female		Undefined		Total		Male		Female					Undefined
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n
Infans1	≤ 6	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	13	37.1	13	19.7
Infans2	7–12	0	0.0	0	0.0	1	3.2	1	3.2	2	5.7	1	2.9	10	28.6	13	21.2
Juvenil	13–20	0	0.0	0	0.0	1	3.2	1	3.2	0	0.0	1	2.9	1	2.9	2	4.5
Adult	21–40	10	32.3	6	19.4	1	3.2	17	54.8	1	2.9	1	2.9	0	0.0	2	28.8
Matur	41–60	9	29.0	3	9.7	0	0.0	12	38.7	3	8.6	1	2.9	0	0.0	4	24.2
Senil	> 60	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.9	0	0.0	0	0.0	1	1.5

age groups according to (Martin & Knußmann 1988)

\* age groups according to (Martin &amp; Knußmann 1988).

**Table 4.** Dentition status and number of teeth in medieval and early-modern-age populations from Weimar, Thuringia, Germany.

Dentition status of individuals	Single burials (n = 31)			Group burials (n = 35)			Total (n = 66)		
	n		%	n		%	n		%
Primary	0		0.0	12		34.2	12		18.2
Mixed	1		3.2	14		40.0	15		22.7
Permanent	30		96.8	9		25.7	39		59.1
<b>Teeth</b>	<b>Total number</b>		<b>Assessable teeth*</b>	<b>Total number</b>		<b>Assessable teeth*</b>	<b>Total number</b>		<b>Assessable teeth*</b>
Primary	7		7	322		318	329		325
Permanent	622		549	391		372	1013		921
Total	629		556	713		690	1342		1246

\* Number of teeth after exclusion of teeth with substantial loss of enamel and dentine.

In total 329 primary and 1,013 permanent teeth were discovered (with 615 teeth missing due to ante- or post-mortem loss). The analysis used magnifying glasses with a 2.8× lens. If dental calculus was present it was removed from the tooth surfaces to avoid the masking and underscoring of DDE. Previously its location and extent was documented and afterwards preserved adequately. Teeth with substantial loss of enamel and dentine were excluded from the enamel analysis (Table 4). DDE were classified on the remaining 1,246 teeth according to the DDE index (FDI 1992). Demarcated opacity, diffuse opacity and hypoplasia describe the three main categories of the index. For this study, the index was adapted to the archaeological purpose. Due to the influence of the burial environment, the subcategories for brown/white opacities (codes 1 and 2 of the DDE index) were not used. LEH was recorded as an additional subcategory. Confirmation of the lack of enamel was reached visually, and by testing with a fingernail or blunt dental probe (Boldsen 2007). LEH was scored if the enamel disorder was spreading over the majority of the tooth surface. Teeth could display more than one type of defect, and could attract more codes from the DDE index. This paper focused on scoring of different types of DDE. LEH a frequent dental disorder in ancient samples and understood as a non-specific marker for episodic interruption or disruption of the amelogenesis was not considered regarding the formation time and the age related occurrence. Additionally, teeth were analysed for evidence of MIH according to the EAPD criteria (Table 1). The presence of demarcated opacity (score 1) and enamel disintegration (score 2) was the main focus. As this sample included no teeth with fillings, atypical restorations (score 3) were not scored, and reliable information about extraction because of MIH (score 4) was not recorded. Registration of scores 1 and 2 was conducted on all teeth to evaluate whether tooth types other than permanent molars and incisors were affected (Lygidakis et al. 2010). Individuals were categorised according to the following defect types:

- HT ≥ 1 – hypomineralisation of at least one tooth
- MH ≥ 1 – at least one molar with hypomineralisation
- IH ≥ 1 – at least one incisor with hypomineralisation
- M+IH ≥ 1 – coexistence of molar and incisor hypomineralisation

HSPM ≥ 1 – at least one hypomineralised second primary molar.

Statistical analyses were performed by using IBM SPSS Statistics 22. Fisher's exact test was used for intergroup and sex comparisons of frequencies, because of the small sample size. Tooth related and MIH frequencies were calculated at the 95% confidence level. Differences at  $p$ -value < 0.05 were considered to be statistically significant.

## Results

The frequency of DDE was 89.4% in the total sample of Weimar, Thuringia, Germany (single burials 90.3% and group burials 88.6%). LEH was present in 86.8% of the individuals. There was no statistically significant difference between the two study groups ( $p = 0.999$ ) or between males and females ( $p = 0.538$ ). The analysis of teeth revealed 48 primary (14.6%) and 485 permanent teeth (53.0%) with some types of DDE. 107 teeth showed more than one enamel defect per tooth and received more than one code of the DDE index. Table 5 summarises the frequencies of the DDE index subcategories in primary and permanent teeth. Hypoplasia was the most common type, whereas pits, solitaire/multiple or in linear arrays, had the highest frequency in primary teeth, and LEH in permanent teeth. Several types of DDE in the present sample are shown in Fig. 2.

In total, 13 of 54 individuals (24.1%) with permanent teeth showed hypomineralisations on at least one tooth (HT ≥ 1) (Table 6). The frequency of individuals with affected first permanent molars (MH ≥ 1) was 4.8% for single burials, 20.0% for group burials and in total 12.2%. Incisor hypomineralisation (IH ≥ 1) was detected in five individuals (10.0%). No combined affection of molars and incisors was recorded in any case. At least one second primary molar with a qualitative defect (HSPM ≥ 1) was found in two children and juveniles (8.0%). There were no statistically significant differences between the study groups in all categories. If the examined teeth displayed DDE, they showed more frequently other defects (diffuse hypomineralisation or hypoplasia) than demarcated hypomineralisations or enamel breakdown (Fig. 3). A male individual of the group burials with four affected first permanent molars is shown in Fig. 4.



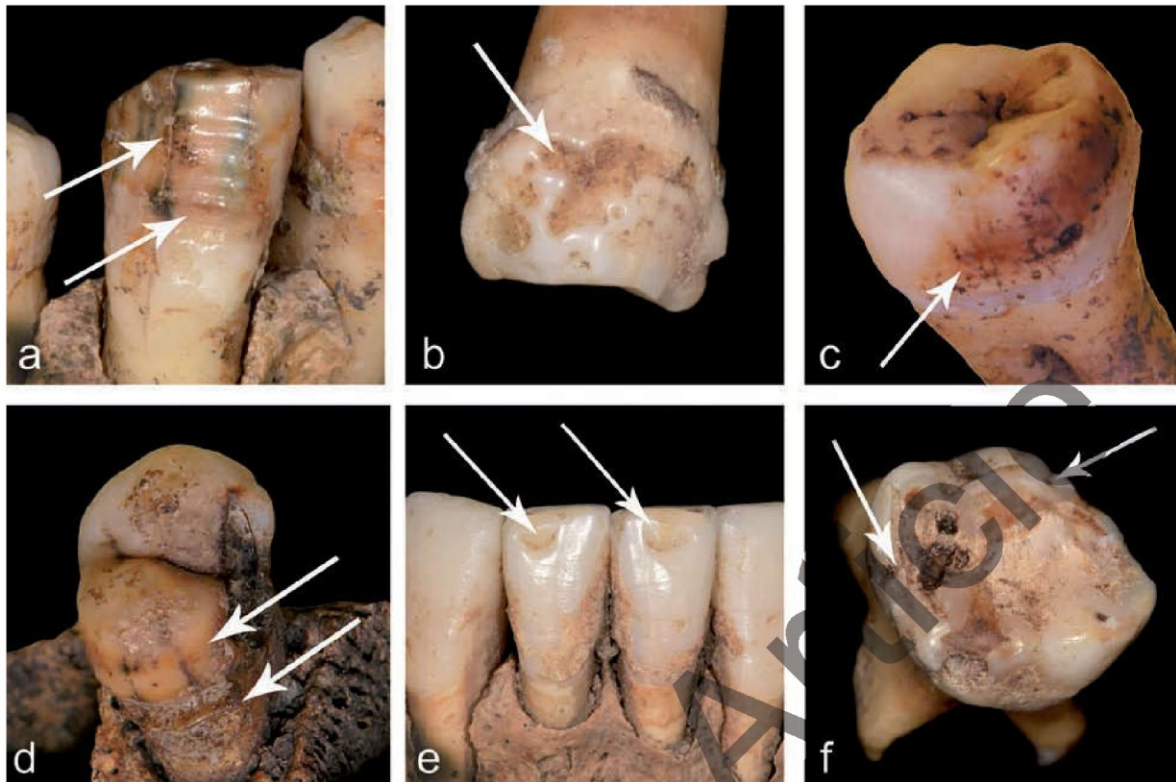
**Table 5.** Tooth related frequency of DDE subcategories in primary and permanent teeth in medieval and early-modern-age populations from Weimar, Thuringia, Germany.

	Single burials			Group burials			Total		
	Primary teeth (n = 7)	Permanent teeth (n = 549)		Primary teeth (n = 318)	Permanent teeth (n = 372)		Primary teeth (n = 329)	Permanent teeth (n = 921)	
<b>Number of teeth showing more than one code</b>	0	58		2	47		2	105	
<b>Code</b>	<b>n</b>	<b>% (95%CI)</b>	<b>n</b>	<b>% (95%CI)</b>	<b>n</b>	<b>% (95%CI)</b>	<b>n</b>	<b>% (95%CI)</b>	<b>n</b>
<b>Normal</b>	7	100.0 (56.1;100.0)	205	37.3 (33.3;41.6)	268	84.3 (79.7;88.0)	275	83.6 (79.0;87.3)	379
<b>Opacities</b>									
Demarcated	–	–	7	1.3 (0.6;2.7)	5	1.6 (0.6;3.8)	7	1.9 (0.8;4.0)	5
Diffuse – lines	–	–	1	0.2 (0.0;1.2)	–	–	3	0.8 (0.2;2.5)	–
Diffuse – patchy	–	–	5	0.9 (0.3;2.2)	1	0.3 (0.0;2.0)	1	0.3 (0.0;1.7)	1
Diffuse – confluent	–	–	9	1.6 (0.8;3.2)	1	0.3 (0.0;2.0)	5	1.3 (0.5;3.3)	1
Confluent/patchy + staining & loss of enamel	–	–	4	0.7 (0.2;2.0)	2	0.6 (0.1;2.5)	2	0.5 (0.1;2.2)	2
<b>Hypoplasia</b>									
Pits	–	–	36	6.6 (4.7;9.1)	24	7.6 (5.0;11.2)	39	10.5 (7.7;14.2)	24
Missing enamel	–	–	2	0.4 (0.1;1.5)	2	0.6 (0.1;2.5)	4	1.1 (0.4;3.0)	2
Any other defects	–	–	37	6.7 (4.9;9.3)	4	1.3 (0.4;3.4)	25	6.7 (4.5;10.0)	4
LEH	–	–	231	42.1 (37.9;46.3)	–	–	181	35.2 (30.4;40.3)	–
<b>Combinations</b>									
Demarcated & diffuse	–	–	–	–	–	–	1	0.3 (0.0;1.7)	–
Demarcated + hypoplasia	–	–	7	1.3 (0.6;2.7)	1	0.3 (0.0;2.0)	3	0.8 (0.2;2.5)	1
Diffuse & hypoplasia	–	–	9	1.6 (0.8;3.2)	6	1.9 (0.8;4.3)	14	3.8 (2.2;6.4)	6
All three defects	–	–	5	0.9 (0.3;2.2)	–	–	2	0.5 (0.1;2.2)	–
Not evaluable +	–	–	49	8.9 (6.7;11.7)*	6	1.9 (0.8;4.3)	8	2.2 (1.0;4.4)	6

CI confidence interval.

+ No evaluation possible due to extensive carious damage.

\* Significant differences between the groups.



**Fig. 2.** Developmental defects of enamel in medieval and early-modern-age populations from Weimar, Thuringia, Germany (arrows indicate the areas of disorders). **a)** LEH on the buccal surface of a mandibular permanent canine. Tooth displays multiple LEHs and discoloration. **b)** Multiple pits on the buccal surface of a maxillary primary canine. **c)** Confluent diffuse hypomineralisation on a mandibular permanent second molar. **d)** Maxillary permanent premolar with diffuse hypomineralisations (Turner's tooth) on the palatal surface. Tooth shows also carious lesions on proximal surfaces. **e)** Demarcated hypoplasia on the buccal surface of mandibular permanent central incisors **f)** Maxillary primary second molar affected by a combination of hypoplasia, hypomineralisation and enamel breakdown.

**Table 6.** Individuals affected with MIH or HSPM in medieval and early-modern-age populations from Weimar, Thuringia, Germany.

	Single burials			Group burials			Total		
	Assessable individuals*	n	% (95%CI)	Assessable individuals*	n	% (95%CI)	Assessable individuals*	n	% (95%CI)
HT $\geq 1$	31	7	22.6 (10.3;41.5)	23	6	26.1 (11.1;48.7)	54	13	24.1 (13.9;37.9)
MH $\geq 1$	21	1	4.8 (0.3;25.9)	20	4	20.0 (6.6;44.3)	41	5	12.2 (4.6;27.0)
IH $\geq 1$	28	4	14.3 (4.7;33.6)	22	1	4.6 (0.2;24.9)	50	5	10.0 (3.7;22.6)
M+IH $\geq 1$	21	–	–	18	–	–	39	–	–
HSPM $\geq 1$	1	–	–	24	2	8.3 (1.5;28.5)	25	2	8.0 (1.4;27.5)

\* individuals with at least one assessable tooth present in this category.

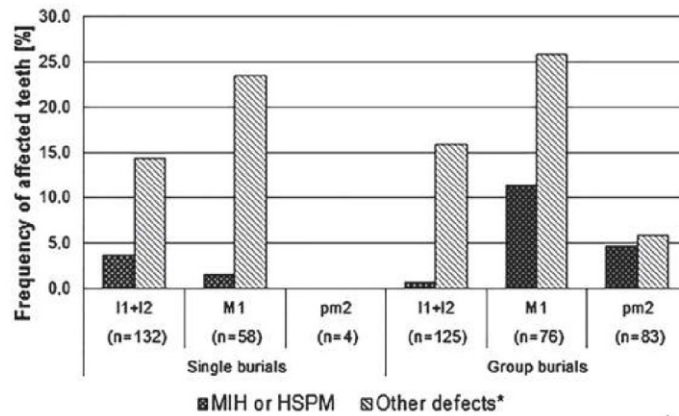
**HT  $\geq 1$**  – hypomineralisation of at least one tooth.

**MH  $\geq 1$**  – at least one molar with hypomineralisation.

**IH  $\geq 1$**  – at least one incisor with hypomineralisation.

**M+IH  $\geq 1$**  – coexistence of molar and incisor hypomineralisation.

**HSPM  $\geq 1$**  – at least one hypomineralised second primary molar.



**Fig. 3.** Frequency of defects in first and second permanent incisors (I1+I2), first permanent molars (M1) and primary second molars (pm2) of single and group burials. \* other defects like hypoplasia.



**Fig. 4.** Male individual of the early-modern-age population from Weimar, Thuringia, Germany displaying MIH. Hypomineralisations of the right first permanent molars on the buccal surfaces and extensive decay on the left molars which might be the result of enamel breakdown of hypomineralised surface and associated carious lesions.

## Discussion

The German individuals of Weimar, Thuringia, revealed a high number of DDE (89.4%) and LEH (86.8%). The frequencies were much higher than found in German Bavarian individuals of the late medieval and modern-age who displayed LEH in 30.3% and other enamel disorders in 19.8% of the cases (Kühnisch et al. 2016). Across Europe, DDE rates varied from century to century as well as between

living conditions of the populations (Table 2). Palubecaitė (2002) found equivalent frequencies of LEH in a medieval Danish rural population and in urban and aristocratic individuals from Lithuania. The rural and the urban population represented a higher number of stress episodes per individual resulting in a higher frequency of DDE than in the aristocracy, due to wealthier social background. In contrast, Boldsen (2007) and Hanson & Miller (1997) described lower rates in their Danish groups. Ogden et al. (2007) recorded a slightly



higher frequency of DDE (93.2%) for a London population of the 16th to 18th century. Post-medieval citizens displayed LEH up to 100% (King et al. 2005). Lower DDE frequencies were reported for earlier medieval periods in Europe (Garcin et al. 2010; Obertová 2005; Šlaus et al. 2002; Woźniak et al. 2005). Nevertheless, the variety and inconsistency of methods for scoring and DDE classification means that findings are only comparable to a limited extent.

In the present study, five skeletons (12.2%) revealed first permanent molars with hypomineralisations or enamel disintegration. In the Bavarian population ten individuals (3.1%) exhibited MIH (Kühnisch et al. 2016). Regarding the recent case report of an English nun from the 15th century two affected permanent molars and striations on permanent anterior teeth were detected (Curzon et al. 2015). In sub-adults from an English cemetery, a high frequency of atypical lesions (93.2%) was reported; MIH and HSPM were assumed in these teeth (Ogden et al. 2007; Ogden et al. 2008). Vitamin D deficiency (rickets), congenital syphilis, decreased allocation of nutrients and minor contribution to the immunity status by mother's milk might have caused enamel dysplasia (Ogden et al. 2008). The extremely high frequency of extensive lesions of the molars suggests an overall reduction in health and a generally increased vulnerability in that London population. However, no detailed explanation of the evaluation methods regarding MIH was given in that study.

Only a few studies provided detailed data for hypomineralization or hypoplasia of primary molars. In a US collection, Duray (1990) reported a hypomineralisation frequency of 38.3% in all posterior primary teeth. A Japanese study including 62 immature skulls from the 17th century estimated a frequency of 2.9% for hypoplasia in maxillary second primary molars (Yamamoto 1989). Our investigations revealed a lower frequency of HSPM (4.8%) than in the American children, but a slightly higher frequency of hypoplasia (6.0%) than in the Japanese sample.

In the present study, it can be assumed that endogenous factors led predominantly to a disruption of the secretion stage of the ameloblasts (Simmer & Hu 2001). Bone erosions and osseous deposits on the hard palate or on the long bones were detected in several individuals as indicators for vitamin deficiency, minor traumata or residues after infection (Birkenbeil & Bock 2013). They also showed 'cribra orbitalia' – porotic hyperostosis in the orbital roof – caused by inflammatory or subperiosteal bleedings associated with scurvy, rickets or other paucity. These diseases were induced by multiple nutritional deficiencies, as well as by insufficient maternal vitamin B<sub>12</sub> and C levels being transferred to the infant by mother's milk (Schultz 2001; Walker et al. 2009). Vitamin deficiencies are associated with developmental problems of the dental and bony structures. Disorders of calcium metabolism (rickets and tetany) or measles intervene directly in the matrix formation and process of mineralisation (Foster et al. 2014). For the individuals of Weimar these diseases might have been conceivable causes for hypoplasia and

hypomineralisation as well as MIH, whereby hypoplasia was more frequently scored in the present sample. Curzon et al. (2015) also assumed infant morbidity and dysenteric or parasitic diseases as possible reasons for MIH and other DDE.

The German individuals of Weimar exhibited approximately the same magnitude of MIH in permanent molars as those examined in previously published studies in Germany. The contemporary prevalence in children varies between 4.3% and 14.7% (Kühnisch et al. 2014; Petrou et al. 2014; Preusser et al. 2007). However, molars and incisors were more frequently affected in combination than in this study.

At present, perinatal problems, premature birth and complicated conditions during delivery are associated with the aetiology of MIH like lesions. Furthermore, environmental toxicants such as polychlorinated biphenyls (PCBs), dioxins in human milk, and antibiotics used during the first years of life can irritate the activity of ameloblasts in developing tooth germs (Alaluusua 2010; Crombie et al. 2009). Most of these factors could not have occurred in the 12th to 17th centuries. Hence, it is likely that there is a switch from environmentally caused to iatrogenic enamel disorders; the altered mineralisation of molars and incisors is a problem that emerges frequently in the 21st century, whereas hypoplasia was more common in past populations. Kühnisch et al. (2016) also supported this hypothesis, but bearing in mind that data about MIH in early centuries are rare.

In the present study, individuals of the 12th/13th centuries showed fewer first permanent molars with MIH (1.7%) than individuals in the group burials, with 11.5% affected (Fig. 3). However, the real number may be masked by an early loss of teeth, extensive wear or carious decay (Fig. 4). If a tooth surface is structurally disturbed, bacteria can easily accumulate in pits or grooves, leading to a rapid penetration through porosities in the surface (Vargas-Ferreira et al. 2015). Hypomineralised enamel is less resistance to abrasive particles in food and attrition, thus newly erupted teeth might be exposed to rapid dental wear. In addition, an age-related rise in periodontal problems increases the amount of tooth loss; consequently, the older the individual, the less accurate are the data on the frequency of structural disorders, particularly of the first permanent molars, which are the teeth with the longest functional period in the oral cavity. The higher mean age in the sample of single burials will have led to underestimation. However, given the large proportion of children and adolescents (sub-adults), this archaeological excavation generally provides a well-preserved collection for scoring DDE and MIH.

Differentiation between colour retention in porosities, post-mortem staining and hypomineralisation might be problematic. Enamel with decreased mineral density and higher porosity has an increased predisposition to absorb pigments from soil or to exchange ions and show discolouration (King et al. 2011). One approach to verifying defects in the mineralisation process is to measure the mineral density of enamel (McKay et al. 2013). Nevertheless, exact knowledge of the



occurrence of hypomineralisation and its distribution pattern allows differentiation of post-mortem discolouration. Frequently, hypomineralisation occurs as whitish, yellowish or brownish opacities. If there is any doubt about post-mortem staining, the tooth with the enamel alteration should not be scored. Moreover, potential differential diagnoses such as carious lesions, dental wear and trauma, individual habits and cultural rites should be clarified. However, chipping of the enamel might be the result of a post-eruptive enamel breakdown of hypomineralised enamel structure. Applying these restrictive controls, the present study presents a limited but carefully controlled sample size.

## Conclusions

Scoring of DDE in German individuals of Weimar, Thuringia, displayed a high frequency in both study groups. Hypoplasia was the most frequent defect in primary and permanent teeth. The individuals showed a moderate MIH frequency according to the EAPD criteria. Permanent molars and incisors were not affected in combination in these German populations. Malnutrition and poor health in early childhood could have caused the formation of DDE in developing teeth. Carious decay, dental wear and tooth loss might be reducing the frequency of MIH. For further anthropological research it is suggested to score also opaque tooth surfaces and enamel disintegration, particularly in exhumed children and young people. Considering not only on LEH and other types of hypoplasia, but also on hypomineralisations in anthropological research more information about MIH could be obtained.

**Acknowledgments:** Thanks to the Thuringian State Office for Monument Conservation and Archaeology, Weimar for permission and access to study the collection, especially Dr. Karin Szezech (consultant of excavation) and Michael Beyer (director of excavation). For his help and advice in statistical matters we want to thank Dr. Thomas Lehmann (Institute of Medical Statistics, Computer Sciences and Documentation, University Hospital Jena). We are also grateful to Hauke Arnold (Photographic service, Thuringian State Office for Monument Conservation and Archaeology, Weimar) and Rita Riese (Clinical Media Centre, University Hospital Jena) for their support in photography.

## References

- Alaluusua, S. (2010): Aetiology of molar-incisor-hypomineralisation: a systematic review. – *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 11 (2): 53–58.
- Aufderheide, A.C. & Rodriguez-Martin, C. (1998): *The Cambridge encyclopedia of human paleopathology*. – Cambridge University Press, Cambridge.
- Bailleul-Forestier, I., Berdal, A., Vinckier, F., de Ravel, T., Fryns, J.P. & Verloes, A. (2008a): The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 2: syndromes with significant dental involvement. – *Eur. J. Med. Genet.* 51 (5): 383–408.
- Bailleul-Forestier, I., Molla, M., Verloes, A. & Berdal, A. (2008b): The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 1: clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. – *Eur. J. Med. Genet.* 51 (4): 273–291.
- Birkenbeil, S. & Bock, S. (2013): Reports on anthropological findings of Herderplatz, Weimar. (unpublished data).
- Boldsen, J.L. (2007): Early childhood stress and adult age mortality—a study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 132 (1): 59–66.
- Brook, A.H. (2009): Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. – *Arch. Oral Biol.* 54 (1): 3–17.
- Crombie, F., Manton, D. & Kilpatrick, N. (2009): Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. – *Int. J. Paediatr. Dent.* 19 (2): 73–83.
- Curzon, M.E., Ogden, A.R., Williams-Ward, M. & Cleaton-Jones, P.E. (2015): Case report: a medieval case of molar-incisor-hypomineralisation. – *Br. Dent. J.* 219 (12): 583–587.
- D'Anastasio, R., Cesana, D.T., Viciano, J., Sciubba, M., Nibaruta, P. & Capasso, L. (2013): The possible correlation between dental enamel hypoplasia and a historic natural disaster in the Roman population of Herculaneum (79 AD – central Italy). – *Anthropol. Anz.* 70 (4): 369–383.
- Duray, S.M. (1990): Deciduous enamel defects and caries susceptibility in a prehistoric Ohio population. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 81 (1): 27–34.
- Duray, S.M. (1996): Dental indicators of stress and reduced age at death in prehistoric Native Americans. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 99 (2): 275–286.
- Elfrink, M.E., Schuller, A.A., Weerheijm, K.L. & Veerkamp, J.S. (2008): Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. – *Caries Res.* 42 (4): 282–285.
- Elfrink, M.E., ten Cate, J.M., Jaddoe, V.W., Hofman, A., Moll, H.A. & Veerkamp, J.S. (2012): Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. – *J. Dent. Res.* 91 (6): 551–555.
- FDI, Commission on Oral Health, Research and Epidemiology (1982): An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). – *Int. Dent. J.* 32 (2): 159–167.
- FDI, Commission on Oral Health, Research and Epidemiology (1992): A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. – *Int. Dent. J.* 42 (6): 411–426.
- Foster, B.L., Nociti, F.H., Jr. & Somerman, M.J. (2014): The rachitic tooth. – *Endocr. Rev.* 35 (1): 1–34.
- Garcin, V., Veleminsky, P., Trefny, P., Alduc-Le Bagousse, A., Lefebvre, A. & Bruzek, J. (2010): Dental health and lifestyle in four early mediaeval juvenile populations: comparisons between urban and rural individuals, and between coastal and inland settlements. – *Homo* 61 (6): 421–439.
- Ghanim, A., Manton, D., Marino, R., Morgan, M. & Bailey, D. (2013): Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. – *Int. J. Paediatr. Dent.* 23 (1): 48–55.
- Goodman, A.H. & Rose, J.C. (1990): Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 33 (11): 59–110.



- Goodman, A.H. & Rose, J.C. (1991): Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status. – In: Kelley, M. & Larsen, C. (eds): *Advances in Dental Anthropology*. – Wiley-Liss, New York, pp. 279–293.
- Hanson, C. & Miller, H. (1997): LEHs in medieval Scandinavia: preliminary analysis. – *Dent. Anthropol.* 11 (3): 9–12.
- King, C.L., Tayles, N. & Gordon, K.C. (2011): Re-examining the chemical evaluation of diagenesis in human bone apatite. – *J. Archeol. Sci.* 38 (9): 2222–2230.
- King, T., Humphrey, L.T. & Hillson, S. (2005): Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 128 (3): 547–559.
- Kühnisch, J., Heitmüller, D., Thiering, E., Brockow, I., Hoffmann, U., Neumann, C., Heinrich-Weltzien, R., Bauer, C.P., von Berg, A., Koletzko, S., Garcia-Godoy, F., Hickel, R. & Heinrich, J. (2014): Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. – *J. Public Health Dent.* 74 (1): 42–49.
- Kühnisch, J., Lauenstein, A., Pitchika, V., McGlynn, G., Staskiewicz, A., Hickel, R. & Grupe, G. (2016): Was molar incisor hypomineralisation (MIH) present in archaeological case series? – *Clin. Oral Investig.* DOI: 10.1007/s00784-016-1717-3
- Lenzi, M.M., Alexandria, A.K., Ferreira, D.M. & Maia, L.C. (2015): Does trauma in the primary dentition cause sequelae in permanent successors? A systematic review. – *Dent. Traumatol.* 31 (2): 79–88.
- Littleton, J. & Townsend, G.C. (2005): Linear enamel hypoplasia and historical change in a central Australian community. – *Aust. Dent. J.* 50 (2): 101–107.
- Lo, E.C., Zheng, C.G. & King, N.M. (2003): Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors. – *Caries Res.* 37 (6): 456–461.
- Lygidakis, N.A., Wong, F., Jälevik, B., Vierrou, A.M., Alaluusua, S. & Espelid, I. (2010): Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an EAPD policy document. – *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 11 (2): 75–81.
- Martin, R. & Knußmann, R. (1988): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen, Band I – Wesen und Methoden der Anthropologie*. – Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- McKay, S., Farah, R., Broadbent, J.M., Tayles, N. & Halcrow, S.E. (2013): Is it health or the burial environment: differentiating between hypomineralised and post-mortem stained enamel in an archaeological context. – *PLoS One* 8 (5): e64573. DOI: 10.1371/journal.pone.0064573
- Obertová, Z. (2005): Environmental stress in the early mediaeval slavic population at Borovce (Slovakia). – *Homo* 55 (3): 283–291.
- Ogden, A.R., Pinhasi, R. & White, W.J. (2007): Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th–18th century London graveyard. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 133 (3): 957–966.
- Ogden, A.R., Pinhasi, R. & White, W.J. (2008): Nothing new under the heavens: MIH in the past? – *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 9 (4): 166–171.
- Palubecaitė, Z.J., Jankauskas, R. & Boldsen, J. (2002): Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian late medieval/early modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns. – *Int. J. Osteoarchaeol.* 12 (3): 189–201.
- Petrou, M.A., Giraki, M., Bissar, A.R., Basner, R., Wempe, C., Altarabulsi, M.B., Schäfer, M., Schiffrer, U., Beikler, T., Schulte, A.G. & Splieth, C.H. (2014): Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among school children in four German cities. – *Int. J. Paediatr. Dent.* 24 (6): 434–440.
- Pindborg, J.J. (1982): Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. – *Int. Dent. J.* 32 (2): 123–134.
- Preusser, S.E., Ferring, V., Wleklinski, C. & Wetzel, W.E. (2007): Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany – a brief communication. – *J. Public Health Dent.* 67 (3): 148–150.
- Proffit, W.R., Fields, H.W. & Sarver, D.M. (2007): *Contemporary orthodontics*. – Mosby Elsevier, St. Louis, Mo.
- Reid, D.J. & Dean, M.C. (2006): Variation in modern human enamel formation times. – *J. Hum. Evol.* 50 (3): 329–346.
- Schultz, M. (1988): *Paläopathologische Diagnostik*. – In: Knußmann, R.H. (eds): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen, Band 1 – Wesen und Methoden der Anthropologie*. – Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, New York, pp. 698–730.
- Schultz, M. (2001): Paleohistopathology of bone: a new approach to the study of ancient diseases. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 33: 106–147.
- Simmer, J.P. & Hu, J.C. (2001): Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. – *J. Dent. Educ.* 65 (9): 896–905.
- Šlaus, M., Kollmann, D., Novak, S.A. & Novak, M. (2002): Temporal trends in demographic profiles and stress levels in medieval (6th–13th century) population samples from continental Croatia. – *Croat. Med. J.* 43 (5): 598–605.
- Suckling, G.W. (1989): Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. – *Adv. Dent. Res.* 3 (2): 87–94.
- Vargas-Ferreira, F., Salas, M.M., Nascimento, G.G., Tarquinio, S.B., Faggion, C.M., Jr., Peres, M.A., Thomson, W.M. & Demarco, F.F. (2015): Association between developmental defects of enamel and dental caries: a systematic review and meta-analysis. – *J. Dent.* 43 (6): 619–628.
- Walker, P.L., Bathurst, R.R., Richman, R., Gjerdrum, T. & Andrushko, V.A. (2009): The causes of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: a reappraisal of the iron-deficiency-anemia hypothesis. – *Am. J. Phys. Anthropol.* 139 (2): 109–125.
- Weerheijm, K.L. (2003): Molar incisor hypomineralisation (MIH). – *Eur. J. Paediatr. Dent.* 4 (3): 114–120.
- Weerheijm, K.L., Jälevik, B. & Alaluusua, S. (2001): Molar-incisor-hypomineralisation. – *Caries Res.* 35 (5): 390–391.
- Woźniak, K., Łagocka, R., Lipski, M., Tomasik, M., Buczkowska-Radlińska, J. & Chlubek, D. (2005): Changes in developmental defects of dental enamel within the space of centuries. – *Durham Anthropol. J.* 12 (2–3).
- Wright, J.T., Carrion, I.A. & Morris, C. (2015): The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. – *J. Dent. Res.* 94 (1): 52–61.
- Yamamoto, M. (1989): Enamel hypoplasia in the deciduous teeth of Edo Japanese. – *J. Anthropol. Soc. Nippon* 97 (4): 475–482.

Manuscript received: 23 September 2015

Accepted: 21 June 2016

## **5. Weiterführende Ergebnisse der dental-anthropologischen Untersuchung**

### **5.1 Karies**

#### **5.1.1 Kariesbefall der Milchzähne**

Die Kariesprävalenz der 26 Individuen mit Milchzähnen betrug 57,7% (Tab. 5.1). Eindeutig kariös bedingte, vorzeitige Milchzahnverluste wurden nicht registriert. Kein Zahn wies eine Füllung auf. Die f-Komponente wurde daher aus dem dmft-Index ausgeschlossen. Der dmt-Index der gesamten Studienpopulation betrug  $1,3 \pm 1,7$  dmt und entfiel somit ausschließlich auf die d-Komponente. Der dmt-Wert bezieht sich im Wesentlichen auf die Kinder und Jugendlichen der Gruppenbestattungen. Die Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen war aufgrund der zu geringen Fallzahl in der Kohorte der Einzelbestattungen nicht aussagekräftig. Das einzige Kind aus den Kopfnischenbestattungen war kariesfrei. Von Initialläsionen ( $it > 0$ ) waren mit 96,2% fast alle Individuen beider Gruppen betroffen ( $n=25$ ).

Die Einzelzahn Betrachtung nach den UniViSS-Kriterien ist in Tabelle 5.2 dargestellt. Initial kariöse Läsionen (Score F) traten an den bewerteten Zähnen am häufigsten auf (30,1%). Die Häufigkeit kariös befallener Milchzähne und die KI betrug 14,0% und die KF der Populationen 57,7%.

Die kariösen Läsionen waren vor allem an den Approximalflächen der Zähne lokalisiert (Abb. 5.1).

Tab. 5.1 Kariesprävalenz und Kariesbefall (dmt-Index) von Individuen mit Milchzähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

	Kopfnischenbestattungen (n=1)		Gruppenbestattungen (n=25)		Gesamt (n=26)		
	n	%	n	%	n	%	p
<b>dt&gt;0</b>	0	0,0	15	60,0	15	57,7	0,423
<b>dt±SD</b>	0,0±0,0		1,4±1,7		1,3±1,7		0,448
<b>mt&gt;0</b>	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1,000
<b>mt±SD</b>	0,0±0,0		0,0±0,0		0,0±0,0		-
<b>dmt±SD</b>	0,0±0,0		1,4±1,7		1,3±1,7		0,448
<b>it&gt;0</b>	1	100,0	24	9,0	25	96,2	0,077
<b>it±SD</b>	6,0±0,0		4,9±3,3		5,0±3,2		0,748
<b>dt=0</b>	1	100,0	10	40,0	11	42,3	0,423
<b>it=0</b>	0	0,0	1	4,0	1	3,8	1,000
<b>dt=0/it=0</b>	0	0,0	1	4,0	1	3,8	1,000
<b>dt=0/it&gt;0</b>	1	100,0	9	36,0	10	38,5	0,417
<b>dt&gt;0/it=0</b>	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1,000
<b>dt&gt;0/it&gt;0</b>	0	0,0	15	60,0	15	57,7	0,423

dt: kariöse Zähne, mt: fehlende Zähne, it: Zähne mit Initialläsionen, SD: Standardabweichung

Keine Signifikanzunterschiede aufgrund der zu geringen Fallzahl in der Gruppe der Kopfnischenbestattungen, Testverfahren: Exakter Test nach Fisher; t-Test für Mittelwertvergleiche ( $p < 0,05$ )

Tab. 5.2 Kariesbefall der Milchzähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen, nach den Diagnosekriterien von UniViSS (Kühnisch et al. 2009)

Anzahl	Kopfnischenbestattungen (n=7)		Gruppenbestattungen (n=322)		Gesamt (n=329)		
Mehrfachscores+	1		82		83		
Score	n	%	n	%	n	%	p
<b>Gesund</b>	1	14,3	170	52,8	171	52,0	0,058
<b>Initial:</b>	7	100,0	181	56,2	188	57,1	0,026*
<b>F</b> Erstes Zeichen	4	57,1	95	29,5	99	30,1	0,990
<b>E</b> Etablierte Läsion	2	28,6	58	18,0	60	18,2	0,330
<b>M</b> Mikrokavität	1	14,3	28	8,7	29	8,8	0,446
<b>Kavitiert:</b>	0	0,0	46	14,3	46	14,0	0,606
<b>D</b> Dentinexposition	0	0,0	30	9,3	30	9,1	1,000
<b>L</b> Große Kavität	0	0,0	9	2,8	9	2,7	1,000
<b>P</b> Pulpaeröffnung	0	0,0	5	1,6	5	1,5	1,000
<b>A</b> Abszess	0	0,0	1	0,3	1	0,3	1,000
<b>R</b> Wurzelrest	0	0,0	1	0,3	1	0,3	1,000
<b>Nicht beurteilbar</b>	0	0,0	7	2,2	7	2,1	-

+ Zähne mit mehreren kariösen Läsionen

\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )

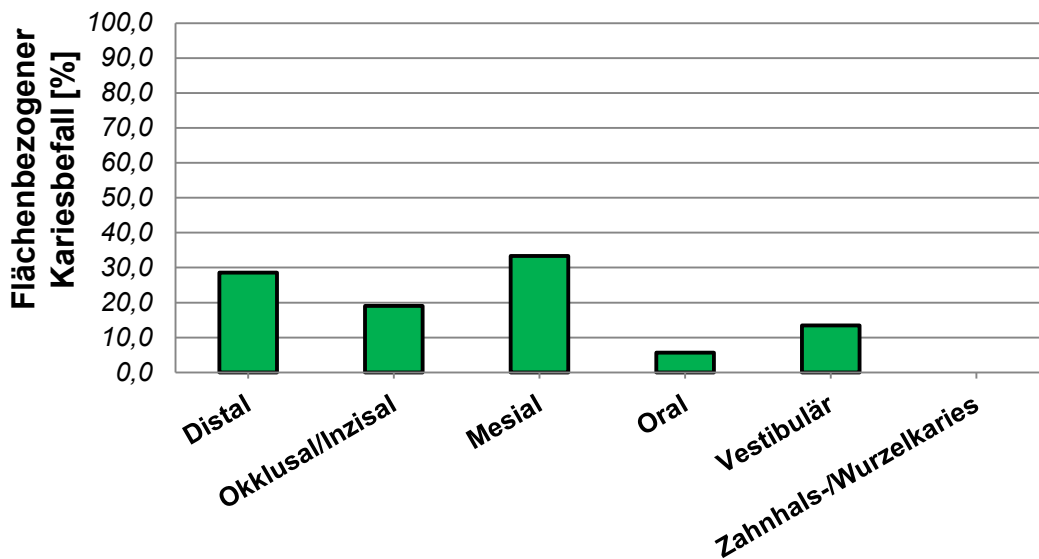


Abb. 5.1 Flächenbezogener Kariesbefall der Milchzähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

### 5.1.2 Kariesbefall der permanenten Zähne

Die Kariesprävalenz der Individuen mit permanenten Zähnen betrug 66,7% (Kopfnischenbestattungen: 80,6%, Gruppenbestattungen: 52,2%) (Tab. 5.3). Die Hälfte der Individuen (n=27) verlor mindestens einen Zahn ante-mortem. Füllungen wurden bei keinem Individuum registriert. Der DMT-Index beider Populationen lag bei  $6,5 \pm 7,0$  DMT. Die Werte unterschieden sich signifikant zwischen den Individuen der Kopfnischen- ( $9,0 \pm 6,9$  DMT) und Gruppenbestattungen ( $3,1 \pm 5,5$  DMT). Die DMT-Werte variierten zwischen Null und einem maximalen Wert von 26 (vgl. dazu Abb. 5.2). Die Mehrzahl der Individuen (92,6%) wies Initialläsionen (IT>0) auf.

Bei der Betrachtung des Kariesbefalls in Beziehung zum Alter der untersuchten Individuen wurde ein exponentieller Anstieg mit dem Lebensalter erkennbar ( $\rho = 0,804$ ;  $p < 0,001$ ) (Abb. 5.3). Die höchsten Werte wurden in den Altersgruppen „adult“ (21-40 Jahre) und „matur“ (41-60 Jahre) ermittelt.

Tab. 5.3 Kariesprävalenz und Kariesbefall (DMT-Index) von Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

	Kopfnischenbestattungen (n=31)		Gruppenbestattungen (n=23)		Gesamt (n=54)		
	n	%	n	%	n	%	p
<b>DT&gt;0</b>	25	80,6	12	52,2	36	66,7	0,039*
<b>DT±SD</b>	4,1±3,5		1,4±2,4		3,0±3,3		0,003*
<b>MT&gt;0</b>	21	67,7	6	26,1	27	50,0	0,005*
<b>MT±SD</b>	4,9±6,2		1,7±3,5		3,5±5,4		0,030*
<b>DMT±SD</b>	9,0±6,9		3,1±5,5		6,5±7,0		0,001*
<b>DT=0</b>	6	19,4	12	52,2	18	33,3	0,019*
<b>IT=0</b>	2	6,5	2	8,7	4	7,4	1,000
<b>IT&gt;0</b>	29	93,5	21	91,3	50	92,6	1,000
<b>IT±SD</b>	6,2±4,8		4,9±4,7		5,6±4,8		0,347
<b>DT=0/IT=0</b>	0	0,0	2	8,7	2	3,7	0,177
<b>DT=0/IT&gt;0</b>	6	19,4	10	43,5	16	29,6	0,074
<b>DT&gt;0/IT=0</b>	2	6,5	0	0,0	2	3,7	0,502
<b>DT&gt;0/IT&gt;0</b>	23	74,2	11	47,8	34	63,0	0,086

DT: kariöse Zähne, MT: fehlende Zähne, IT: Zähne mit Initialläsionen, SD: Standardabweichung

\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher; t-Test für Mittelwertvergleiche ( $p < 0,05$ )

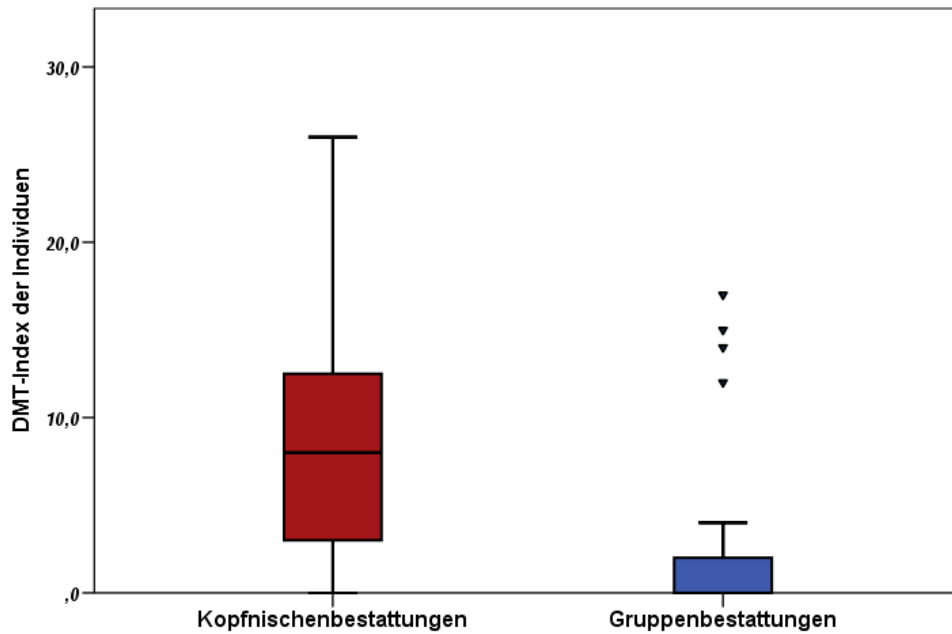


Abb. 5.2 Boxplots zum Kariesbefall (DMT-Index) von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

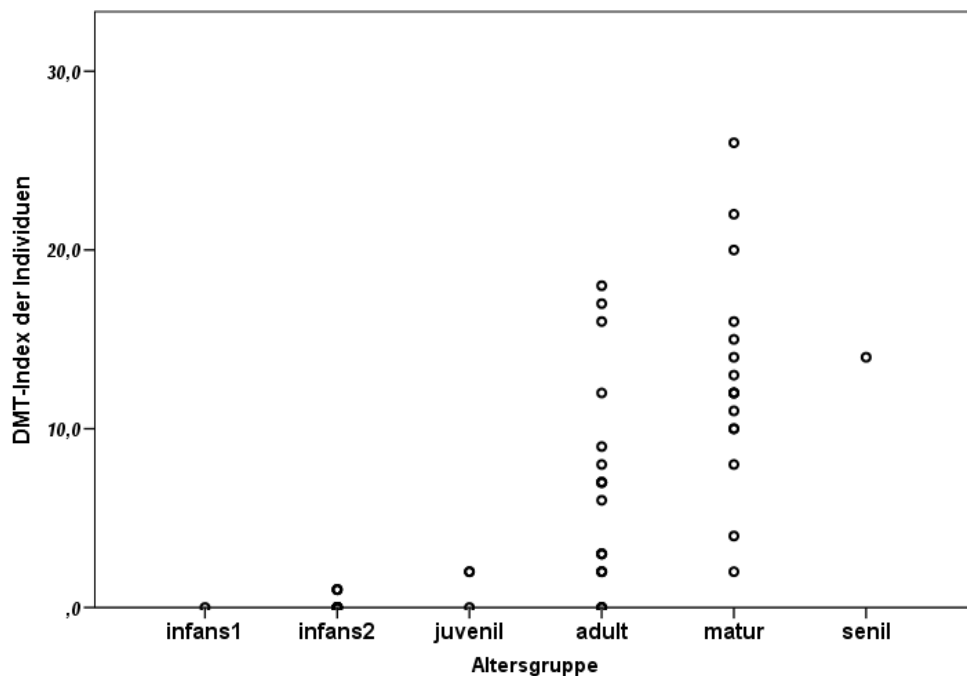


Abb. 5.3 Altersbezogener Kariesbefall (DMT-Index) von Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Durchschnittlich waren 19,6% der bleibenden Zähne kariös betroffen (Kopfnischenbestattungen: 26,1%, Gruppenbestattungen: 9,5%). Die Zähne wiesen mehr Initalläsionen (40,5%) als Kavitationen (19,6%) auf (Tab. 5.4). Letztere wurden signifikant häufiger bei den Individuen der Kopfnischen- (26,1%) als denen der Gruppenbestattungen (9,5%) beobachtet. Die häufigsten Subkategorien waren etablierte Läsionen (Score E) und kariöse Läsionen mit Dentinexpositionen (Score D).

Kariöse Veränderungen waren am häufigsten an den Okklusalfächen bzw. Inzisalkanten (39,4%) lokalisiert (Abb. 5.4), gefolgt von Läsionen an den Approximalflächen (37,4%).

Die KI betrug im bleibenden Gebiss 32,2% (Kopfnischenbestattungen: 44,5% und Gruppenbestattungen: 16,7%). Die KF lag bei 70,4% (Kopfnischenbestattungen: 87,1% und Gruppenbestattungen 47,8%).



Tab. 5.4 Kariesbefall der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen, nach den Diagnosekriterien von UniViSS (Kühnisch et al. 2009)

Anzahl		Kopfnischenbestattungen (n=622)		Gruppenbestattungen (n=391)		Gesamt (n=1013)	
Mehrfachscores+		110		73		183	
Score		n	%	n	%	n	%
<b>Gesund:</b>		328	52,7	216	55,2	544	53,7
<b>Initial:</b>		237	38,1	173	44,3	410	40,5
<b>F</b>	Erstes Zeichen	73	11,7	66	16,9	139	13,7
<b>E</b>	Etablierte Läsion	95	15,3	65	16,6	160	15,8
<b>M</b>	Mikrokavität	69	11,1	42	10,7	111	11,0
<b>Kavitiert:</b>		162	26,1	37	9,5	199	19,6
<b>D</b>	Dentinexposition	94	15,1	22	5,6	116	11,5
<b>L</b>	Große Kavität	10	1,6	4	1,0	14	1,4
<b>P</b>	Pulpaeröffnung	15	2,4	5	1,3	20	2,0
<b>A</b>	Abszess	24	3,9	3	0,8	27	2,7
<b>R</b>	Wurzelrest	19	3,1	3	0,8	22	2,2
<b>Nicht beurteilbar</b>		5	0,8	38	9,7	43	4,2

+ Zähne mit mehreren kariösen Läsionen

\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )

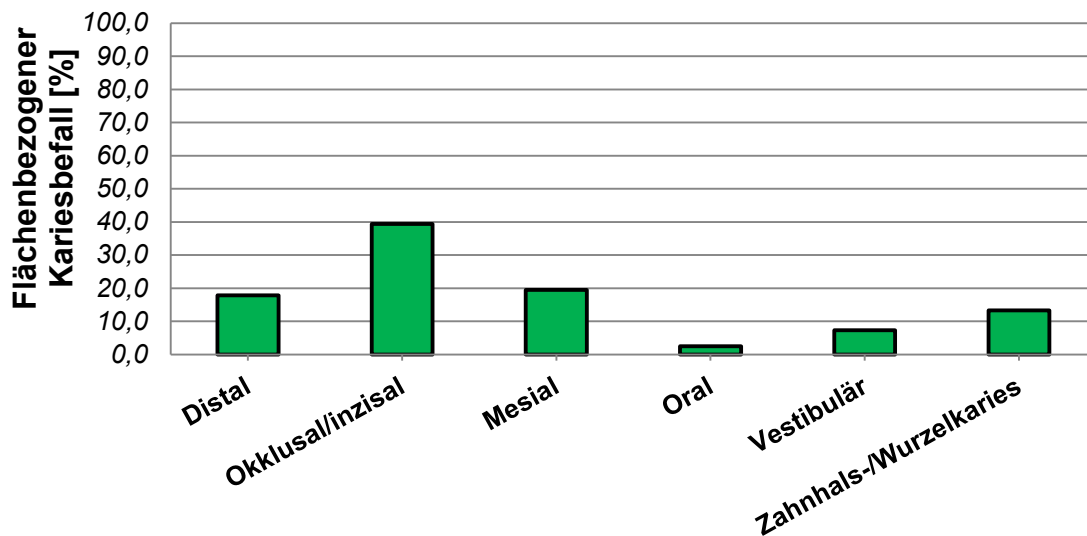


Abb. 5.4 Flächenbezogener Kariesbefall der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

## 5.2 Parodontalstatus

Die Prävalenz des parodontalen Knochenabbaus (Grad 3+4) betrug 64,1% (Kopfnischenbestattungen: 93,5%, Gruppenbestattungen: 22,8%) (Tab. 5.5). Die Studiengruppen unterschieden sich signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $U = -4,903$ ,  $p < 0,001$ ). Das Vorliegen von Zahnstein und einem Knochenabbau von weniger als 3,5 mm wurde signifikant häufiger bei den Individuen der Gruppen- (63,6%) als bei denen der Kopfnischenbestattungen (6,5%) beobachtet. Eine Sondierungstiefe von mehr als 6 mm an mindestens einem Zahn trat in der Kopfnischengruppe signifikant häufiger auf (77,4%) als in der der Gruppenbestattungen (18,2%) (Abb. 5.5) und korrelierte signifikant mit dem Alter der Individuen ( $\rho = 0,748$ ;  $p < 0,001$ ).

Insgesamt wurden 401 Zähne (39,6%) mit einem Knochenrückgang von mehr als 3,5 mm registriert (Tab. 5.6). Die beiden Studiengruppen unterschieden sich in allen vier Graden des parodontalen Knochenabbaus an ihren Zähnen signifikant. Während der Knochenabbau von 3,5 bis 6 mm an allen Zahngruppen vergleichbar häufig beobachtet wurde, dominierte ein Knochenabbau von mehr als 6 mm vor allem im Seitenzahnbereich (Abb. 5.6).

Tab. 5.5 Parodontalstatus der Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Grad Parodontalstatus		Kopfnischenbestattungen (n=31)		Gruppenbestattungen (n=22) <sup>a</sup>		Gesamt (n=53) <sup>a</sup>		
		n	%	n	%	n	%	p
0-	Kein pathologischer Befund	0	0,0	3	13,6	3	5,7	0,660
2-	Knochenabbau < 3,5 mm und/oder Zahnstein	2	6,5	14	63,6	16	30,2	<0,001*
3-	Knochenabbau 3,5-6 mm	5	16,1	1	4,6	6	11,3	0,382
4-	Knochenabbau > 6 mm	24	77,4	4	18,2	28	52,8	<0,001*

*a Unter den Individuen mit permanenten Zähnen ein Wechselgebiss mit noch nicht vollständig durchgebrochenen permanenten Zähnen, das nicht beurteilt werden konnte*

*\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )*

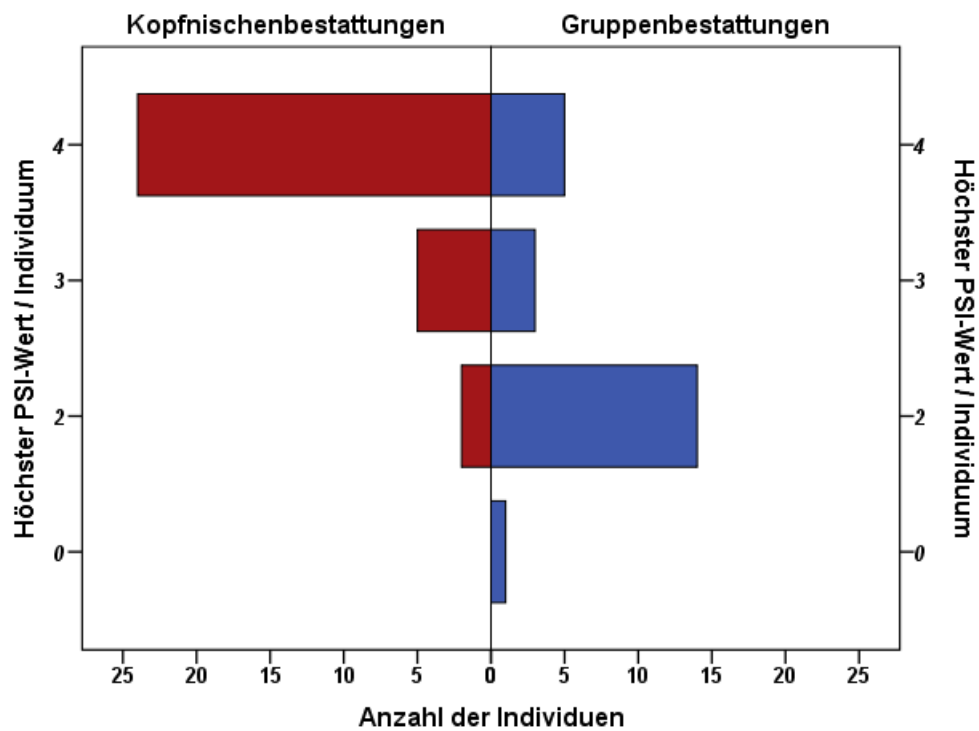


Abb. 5.5 Verteilung des parodontalen Knochenabbaus (höchster PSI-Wert) von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Tab. 5.6 Parodontalstatus der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Grad Parodontalstatus		Kopfnischenbestattungen (n=622)		Gruppenbestattungen (n=391)		Gesamt (n=1013)		
		n	%	n	%	n	%	p
0-	Kein pathologischer Befund	14	2,3	133	34,0	147	14,5	<0,001*
2-	Knochenabbau <3,5 mm und/oder Zahnstein	176	28,3	172	44,0	348	34,4	<0,001*
3-	Knochenabbau 3,5-6 mm	220	35,4	25	6,4	245	24,2	<0,001*
4-	Knochenabbau > 6 mm	143	23,0	13	3,3	156	15,4	<0,001*
Nicht beurteilbar		69	11,1	48	12,3	117	11,5	-

\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )

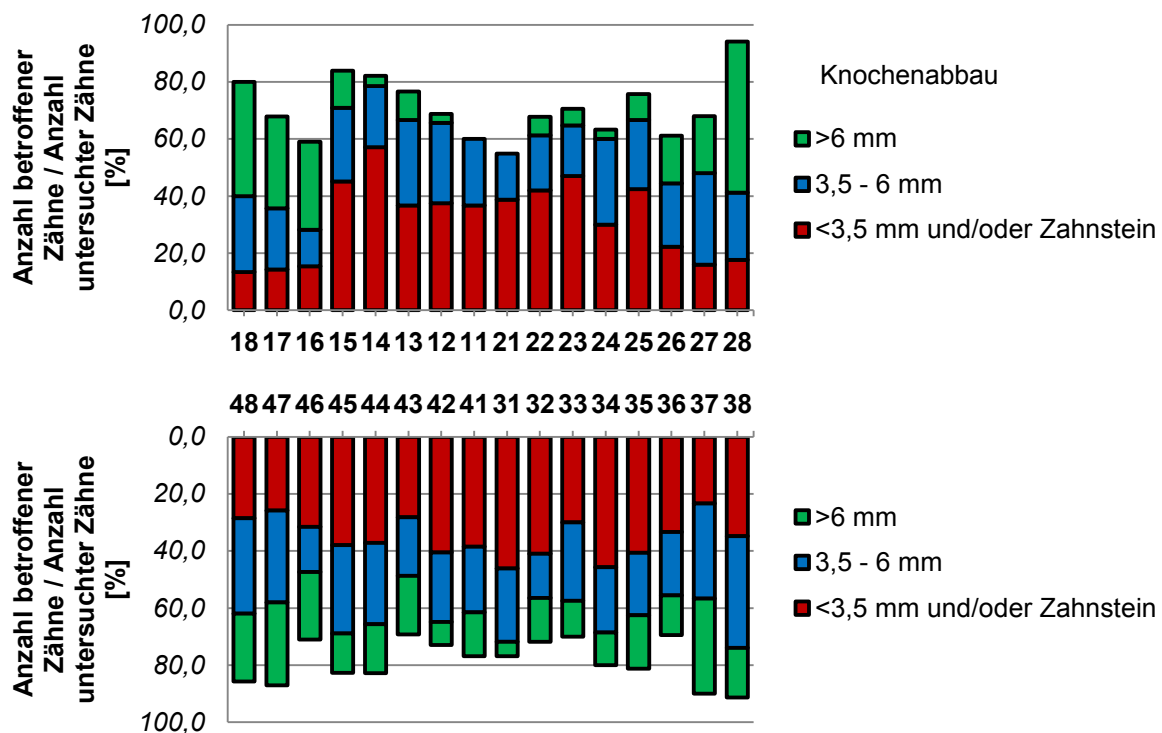


Abb. 5.6 Zahnbezogenes Verteilungsmuster des parodontalen Knochenabbaus an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

## 5.3 Zahnstein

### 5.3.1 Zahnsteinbefall der Milchzähne

Zahnstein wurde an Milchzähnen bei 88,9% der Individuen registriert (Tab. 5.7). Das Kind aus den Kopfnischengruppe wies nur supragingivale Ablagerungen auf.

In den Gruppenbestattungen waren 61,5% aller Individuen mit Milchzähnen von supragingivalen Zahnsteinablagerungen betroffen. Die Gebisse von fünf Kindern und Jugendlichen (18,5%) zeigten zusätzlich subgingivale Konkremente.

An 329 untersuchten Milchzähnen wurde an weniger als der Hälfte (44,0%) Zahnsteinablagerungen beobachtet (Tab. 5.8), wobei die Zähne im Unterkiefer geringfügig mehr Zahnstein aufwiesen als die des Oberkiefers (Abb. 5.7). Im Oberkiefer lag an den Frontzähnen seltener als an Zähnen des Seitenzahngebietes Zahnstein vor; im Unterkiefer war dieser Unterschied geringer.

Tab. 5.7 Prävalenz des Zahnsteinbefalls bei Individuen mit Milchzähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Zahnstein (Zst)	Kopfnischenbestattungen (n=1)		Gruppenbestattungen (n=26)		Gesamt (n=27)		
	n	%	n	%	n	%	p
Kein Zst	0	0,0	3	11,5	3	11,1	1,000
Supragingivaler Zst	1	100,0	16	61,5	17	63,0	1,000
Subgingivaler Zst	0	0,0	1	3,9	1	3,7	1,000
Supra- & subgingivaler Zst	0	0,0	5	19,2	5	18,5	1,000

*Keine Signifikanzunterschiede aufgrund der zu geringen Fallzahl in der Gruppe der Kopfnischenbestattungen, Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )*

Tab. 5.8 Zahnsteinbefall an Milchzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Zahnstein (Zst)	Kopfnischenbestattungen (n=7)		Gruppenbestattungen (n=322)		Gesamt (n=329)		
	n	%	n	%	n	%	p
Kein Zst	5	71,4	172	53,4	177	53,8	0,458
Supragingivaler Zst	2	28,6	128	39,8	130	39,5	0,708
Subgingivaler Zst	0	0,0	6	1,9	6	1,8	1,000
Supra- & subgingivaler Zst	0	0,0	8	2,5	9	2,7	1,000
Nicht beurteilbar	0	0,0	8	2,5	8	2,4	-

*Keine Signifikanzunterschiede aufgrund der zu geringen Fallzahl in der Gruppe der Kopfnischenbestattungen, Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )*

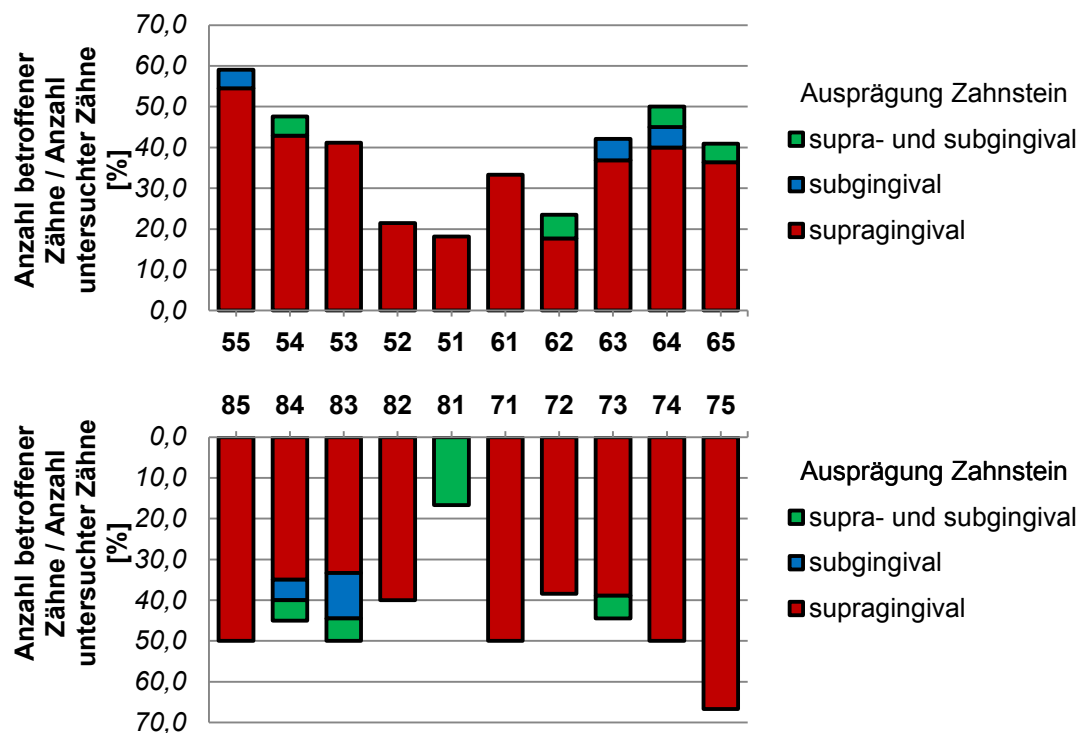


Abb. 5.7 Zahnbezogenes Verteilungsmuster des Zahnsteinbefalls an Milchzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen



### 5.3.2 Zahnsteinbefall der permanenten Zähne

Nahezu alle untersuchten Individuen (98,1%) waren von Zahnsteinablagerungen an den permanenten Zähnen betroffen (Kopfnischenbestattungen: 100%, Gruppenbestattungen: 95,5%) (Tab. 5.9). Nur bei einem Individuum der Gruppenbestattungen wurde kein Zahnstein beobachtet. Hinsichtlich des Zahnsteinbefalls unterschieden sich die Gruppen signifikant (Mann-Whitney-U-Test:  $U = -3,732$ ,  $p < 0,001$ ). Bei den Individuen der Kopfnischenbestattungen dominierten subgingivale Konkrementablagerungen (83,9%) und bei denjenigen der Gruppenbestattungen supragingivale Zahnsteinablagerungen (59,1%).

Die Ausbildung von Zahnstein wies eine deutliche, signifikante Korrelation mit dem Alter der Individuen auf ( $\rho = 0,685$ ;  $p < 0,001$ ).

An mehr als der Hälfte aller permanenten Zähne (59,0%) wurde nur supragingivaler Zahnstein registriert (Tab. 5.10). In beiden Studiengruppen kamen diese supragingivalen Zahnsteinablagerungen häufiger vor als subgingivale Konkreme oder die Kombination von supra- und subgingivalem Zahnstein.

Im Unterkiefer traten häufiger als im Oberkiefer Zahnsteinablagerungen auf (Abb. 5.8). Die oberen Frontzähne waren seltener als die Seitenzähne betroffen. Im Unterkiefer wurde eine vergleichbare zahnbezogene Verteilung registriert.

Tab. 5.9 Prävalenz des Zahnsteinbefalls bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Zahnstein (Zst)	Kopfnischenbestattungen (n=31)		Gruppenbestattungen (n=22) <sup>a</sup>		Gesamt (n=53) <sup>a</sup>		
	n	%	n	%	n	%	p
Kein Zst	0	0,0	1	4,5	1	1,9	0,415
Supragingivaler Zst	5	16,1	13	59,1	18	34,0	0,003*
Subgingivaler Zst	2	6,5	2	9,1	4	7,5	1,000
Supra- & subgingivaler Zst	24	77,4	6	27,3	30	56,6	0,001*

*a Unter den Individuen mit permanenten Zähnen ein Wechselgebiss mit noch nicht vollständig durchgebrochenen permanenten Zähnen, das nicht beurteilt werden konnte*

*\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )*

Tab. 5.10 Zahnsteinbefall an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Zahnstein (Zst)	Kopfnischenbestattungen (n=622)		Gruppenbestattungen (n=391)		Gesamt (n=1013)		
	n	%	n	%	n	%	p
Kein Zst	39	6,3	140	35,8	179	17,7	<0,001*
Supragingivaler Zst	443	71,2	154	39,4	597	59,0	<0,001*
Subgingivaler Zst	18	2,9	21	5,4	39	3,9	0,064
Supra- & subgingivaler Zst	101	16,3	38	9,7	139	13,7	0,004*
Nicht beurteilbar	21	3,4	38	9,7	59	5,8	-

*\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )*

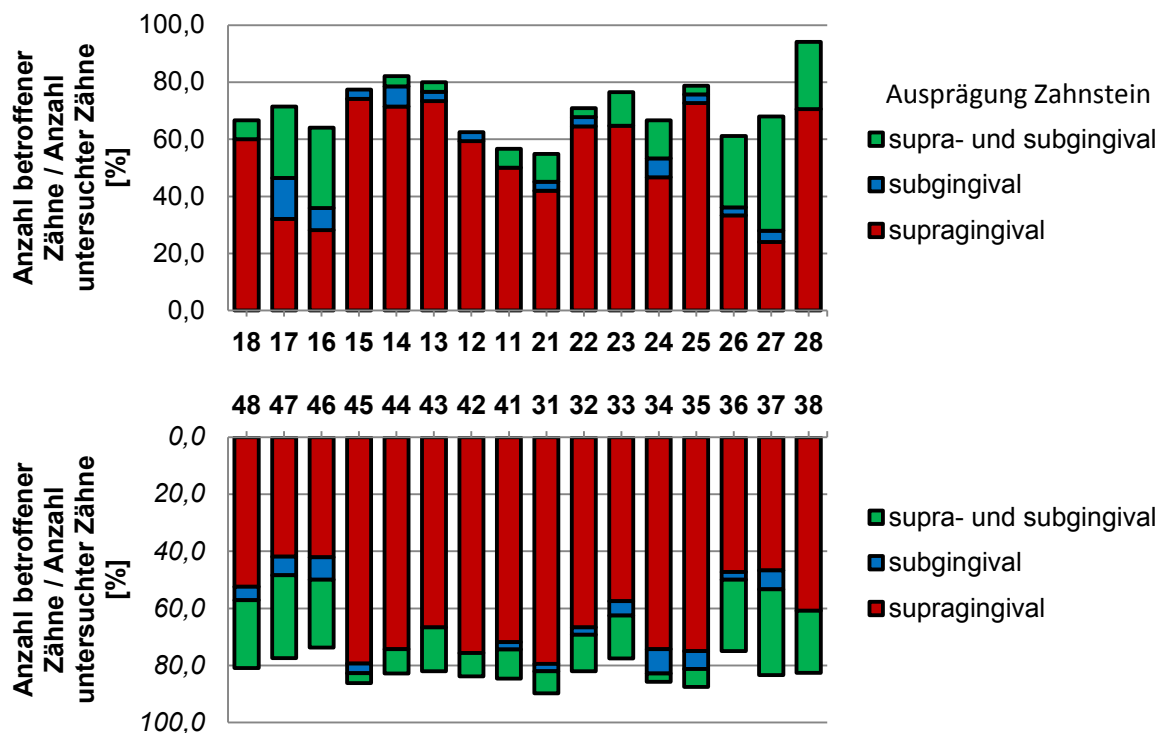


Abb. 5.8 Zahnbezogenes Verteilungsmuster des Zahnsteinbefalls an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

## 5.4 Dentale Abrasionen

Die Prävalenz von dentalen Abrasionen lag bei den Individuen mit permanenten Zähnen bei 98,1% (Kopfnischenbestattungen: 100%, Gruppenbestattungen: 95,5%) (Tab. 5.11), wobei sich die Studiengruppen signifikant unterschieden (Mann-Whitney-U-Test:  $U = -3,925$ ,  $p < 0,001$ ). Mehr als ein Drittel aller Individuen (35,9%) war von Abrasionen mit einer Dentinexposition betroffen. Bei Individuen der Kopfnischenbestattungen wurden signifikant seltener schmelzbegrenzte Abrasionen beobachtet (6,5%) als bei denen der Gruppenbestattungen (54,6%). Abrasionen mit einer weitgehenden Reduzierung der vertikalen Kronendimension traten am häufigsten bei Individuen der Kopfnischenbestattungen auf (35,5%). Das Alter der Individuen korrelierte stark mit der Prävalenz von dentalen Abrasionen ( $\rho = 0,827$ ;  $p < 0,001$ ). Die zahnbezogene Betrachtung der Abrasionen zeigte eine vergleichbare Verteilung

von schmelz- und dentinbegrenzter Abrasionsgrade (Tab. 5.12). In beiden Gruppen wurden selten Abrasionen mit einer Pulpaexposition beobachtet (0,7%). Die Prädisposition einer Zahngruppe für Abrasionen wurde nicht festgestellt (Abb. 5.9).

Tab. 5.11 Prävalenz dentaler Abrasionen bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Dentale Abrasion	Kopfnischenbestattungen (n=31)		Gruppenbestattungen (n=22) <sup>a</sup>		Gesamt (n=53) <sup>a</sup>		
	n	%	n	%	n	%	p
Keine Abrasion	0	0,0	1	4,5	1	1,9	0,415
Schmelzbegrenzte Abrasion	2	6,5	12	54,6	14	26,4	0,001*
Dentinbegrenzte Abrasion	13	41,9	6	27,3	19	35,9	0,385
Abrasion mit weitgehender Reduzierung der vertikalen Kronendimension	11	35,5	2	9,1	13	24,5	0,500
Abrasion mit Pulpaeröffnung	5	16,1	1	4,5	6	11,3	0,382

*a Unter den Individuen mit permanenten Zähnen ein Wechselgebiss mit noch nicht vollständig durchgebrochenen permanenten Zähnen, das nicht beurteilt werden konnte*

*\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )*

Tab. 5.12 Dentale Abrasionen an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Dentale Abrasionen	Kopfnischenbestattungen (n=622)		Gruppenbestattungen (n=391)		Gesamt (n=1013)		
	n	%	n	%	n	%	p
Keine Abrasion	7	1,1	98	25,1	105	10,4	<0,001*
Schmelzbegrenzte Abrasion	231	37,1	152	38,9	383	37,8	0,595
Dentinbegrenzte Abrasion	289	46,5	82	21,0	371	36,6	<0,001*
Abrasion mit weitgehender Reduzierung der vertikalen Kronendimension	66	10,6	18	4,6	84	8,3	0,001*
Abrasion mit Pulpaeröffnung	6	1,0	1	0,3	7	0,7	0,259
Nicht beurteilbar	23	3,7	40	10,2	63	6,2	-

\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )

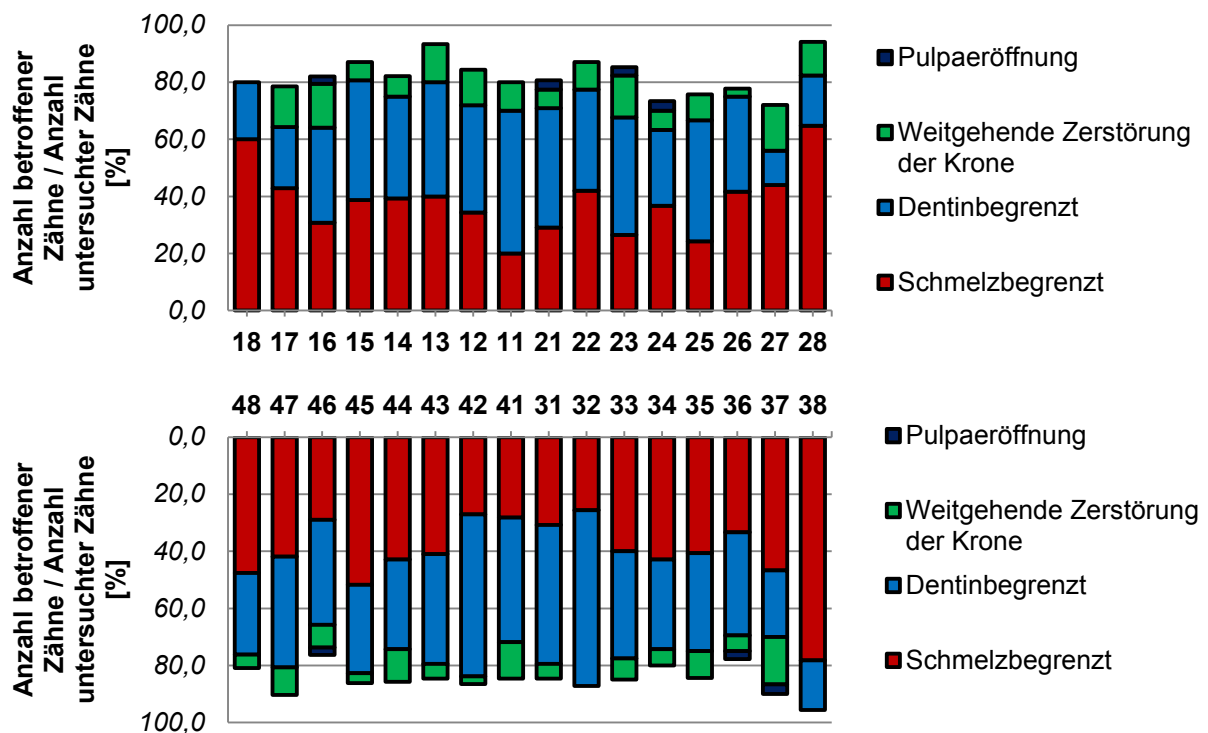


Abb. 5.9 Zahnbezogenes Verteilungsmuster dentaler Abrasionen unterschiedlicher Schwere an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

## 5.5 Schmelzstrukturstörungen

### 5.5.1 Häufigkeiten

Die Prävalenz von DDE in beiden Populationen betrug 89,4% (Kopfnischenbestattungen: 90,3%, Gruppenbestattungen: 88,6%). Im Vergleich, ob DDE vorlagen oder nicht, unterschieden sich die Bestattungsgruppen nicht signifikant (Exakter Test nach Fisher:  $p=1,000$ ). Jüngere Individuen wiesen geringfügig mehr DDE auf als ältere ( $\rho=-0,293$ ;  $p=0,031$ ).

Achtundvierzig Milchzähne (14,6%) und 485 permanente Zähne (53,0%) zeigten DDE.

### 5.5.2 Verteilung und Ausdehnung

Die Milchzähne waren im Oberkiefer stärker als im Unterkiefer von DDE betroffen (Abb. 5.10). Auffallend war die Häufigkeit strukturgestörter Eckzähne in beiden Kieferanteilen, wobei die oberen Eckzähne häufiger als die unteren betroffen waren (Abb. 5.11). Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant (Exakter Test nach Fisher;  $p=0,285$ ).

Neun von 26 Individuen mit Milch- oder Wechselgebissen (34,6%), bei denen Eckzähne erhalten waren, wiesen Hypoplasien an diesen auf. Zweiundzwanzig (30,6%) von 72 untersuchten Milcheckzähnen von Individuen der Gruppenbestattungen waren strukturgestört, von denen wiederum 19 Zähne (26,4%) hypoplastisch waren. Die Defekte wiesen in der Regel eine grubchenartige Struktur auf.

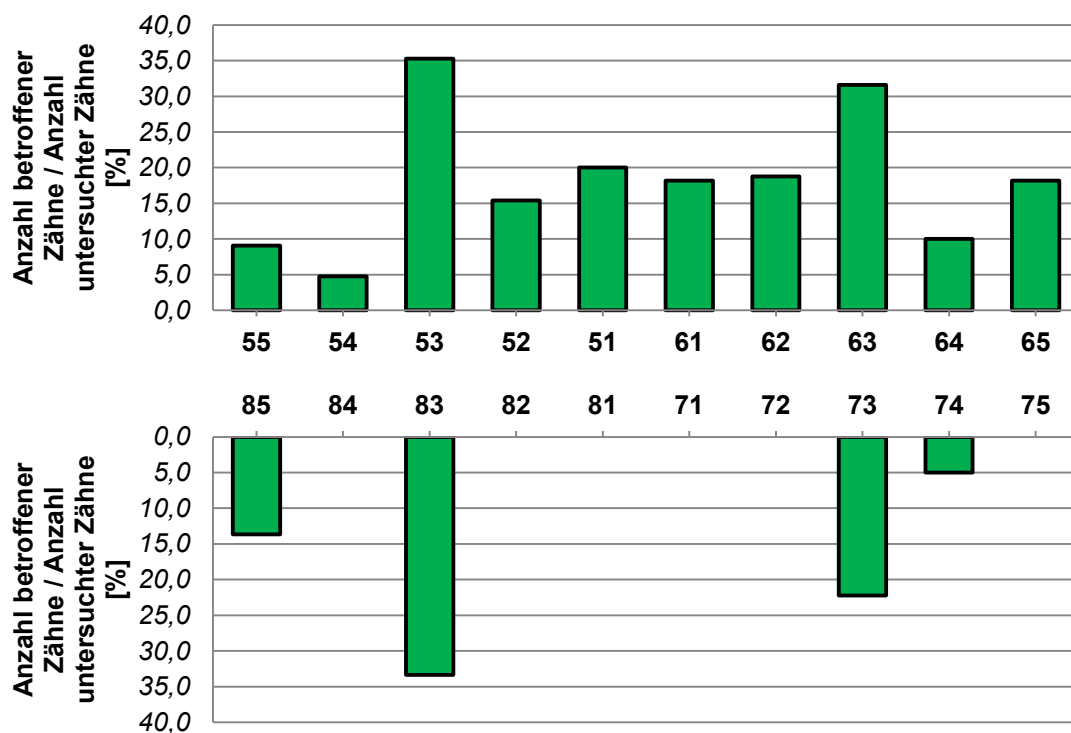


Abb. 5.10 Zahnbezogenes Verteilungsmuster von Strukturstörungen an Milchzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen



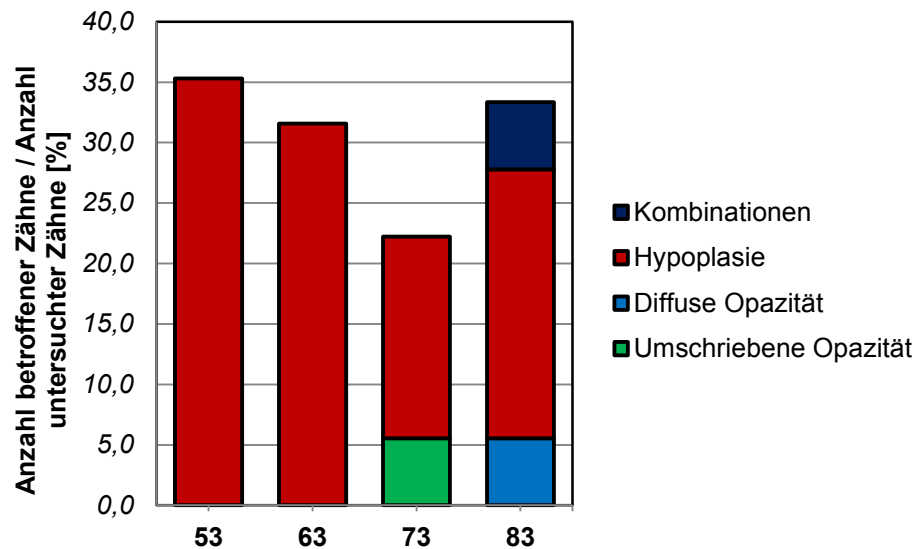


Abb. 5.11 Verteilungsmuster der Strukturstörungen an Milcheckzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Die permanenten Zähne waren im Oberkiefer häufiger als im Unterkiefer von Strukturstörungen betroffen (Abb. 5.12). Die Eckzähne waren in allen Quadranten in 80 bis 90% der Fälle strukturgestört. Die Verteilung von Opazitäten, Hypoplasien und deren Kombinationen in Bezug zu ihrer koronalen Ausdehnung (DDE-Index) sind in Abbildung 5.13 dargestellt. Diffuse Opazitäten und kombinierte Strukturstörungen betrafen am häufigsten ein bis zwei Drittel der Krone. Umschriebene Opazitäten und Hypoplasien betrafen meist nur maximal ein Drittel der Zahnoberfläche.

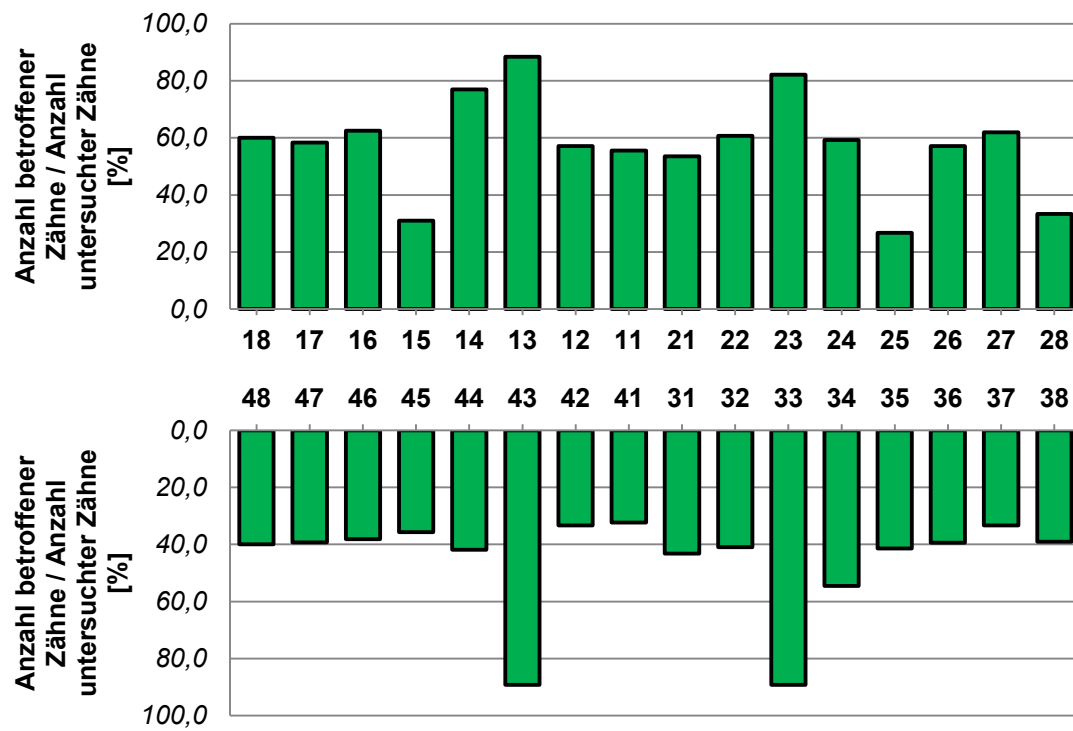


Abb. 5.12 Zahnbezogenes Verteilungsmuster von Strukturstörungen der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

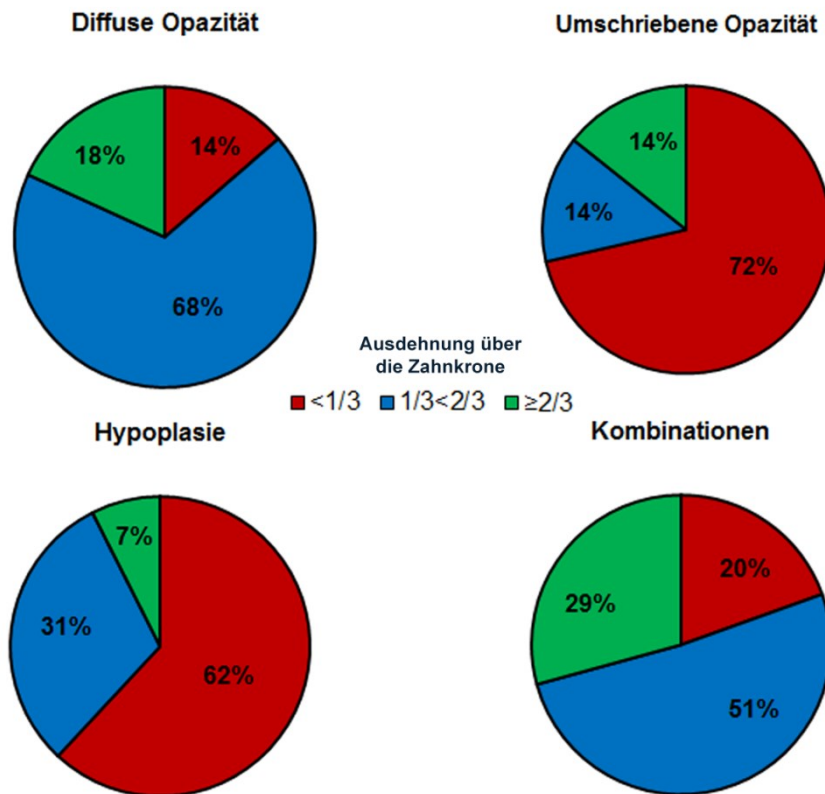


Abb. 5.13 Ausdehnung von Opazitäten, Hypoplasien und deren Kombinationen (DDE-Index) an Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

### 5.5.3 Lineare Schmelzhypoplasien

Milchzähne wiesen keine LSH auf. Bei Individuen mit permanenten Zähnen betrug die Prävalenz von LSH 86,8% (Kopfnischenbestattungen: 90,0%, Gruppenbestattungen: 82,6%); durchschnittlich wurden  $1,7 \pm 1,1$  LSH registriert (Tab. 5.13). Die Mittelwerte der Bestattungsgruppen unterschieden sich nicht signifikant. Die Ausbildung von LSH in Korrelation zum Alter der Individuen war nicht signifikant ( $\rho = -0,270$ ;  $p = 0,850$ ). Bei der zahnbezogenen Betrachtung wurden an 362 Zähnen (39,3%) eine oder mehr LSH beobachtet (Tab. 5.14). Solitäre LSH traten häufiger auf als zwei oder drei Rillen. Die Eckzähne waren von allen Zahngruppen in jedem Quadranten am häufigsten betroffen; im Unterkiefer geringfügig häufiger (64,9-

67,6%) als im Oberkiefer (53,6-61,6%) (Abb. 5.14). Für die Entstehungszeit der LSH zeichnete sich ein Pik zwischen eineinhalb und drei Lebensjahren ab (Abb. 5.15). Bei den Individuen der Kopfnischenbestattung zeigte sich weiterhin ein Pik zwischen fünf und acht Jahren.

Tab. 5.13 Prävalenz linearer Schmelzhypoplasien bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Anzahl linearer Schmelzhypoplasien (LSH)	Kopfnischenbestattungen (n=30) <sup>a</sup>		Gruppenbestattungen (n=23)		Gesamt (n=53) <sup>a</sup>		
	n	%	n	%	n	%	p
LSH=0	3	10,0	4	17,4	7	13,2	0,451
LSH=1	9	30,0	9	39,1	18	34,0	0,565
LSH=2	6	20,0	5	21,7	11	20,8	1,000
LSH=3	12	40,0	5	21,7	17	32,1	0,236
M±SD	1,9±1,1		1,5±1,0		1,7±1,1		0,154

*a* Unter den 54 Individuen mit permanenten Zähnen ein Gebiss, das nicht beurteilt werden konnte, M: Mittelwert, SD: Standardabweichung  
Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher; t-Test für Mittelwertvergleiche ( $p < 0,05$ )

Tab. 5.14 Anzahl linearer Schmelzhypoplasien an permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

Anzahl linearer Schmelzhypoplasien (LSH)	Kopfnischenbestattungen (n=49)		Gruppenbestattungen (n=372)		Gesamt (n=921)		
	n	%	n	%	n	%	p
LSH=0	269	49,0	232	62,4	502	54,5	<0,001*
LSH=1	156	28,4	77	20,7	233	25,3	0,048*
LSH=2	45	8,2	33	8,9	78	8,5	0,727
LSH=3	30	5,5	21	5,7	51	5,5	0,884
Nicht beurteilbar	49	8,9	9	2,4	57	6,2	-

\* Signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen; Testverfahren: Exakter Test nach Fisher ( $p < 0,05$ )

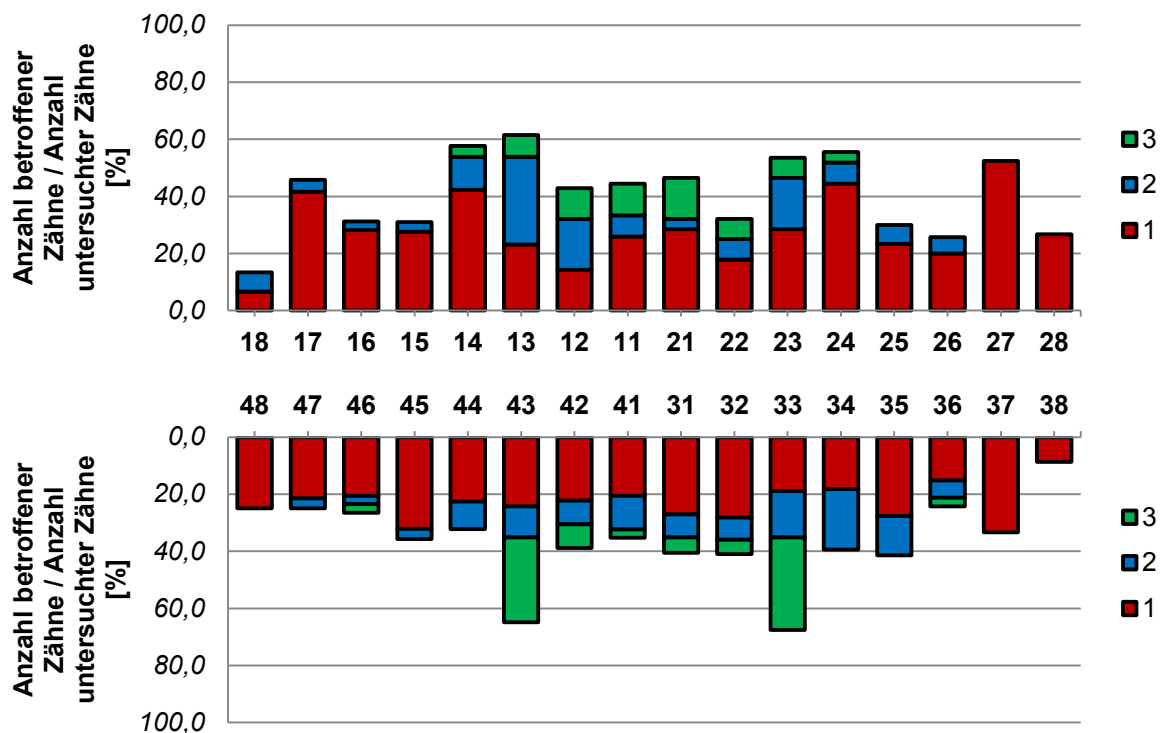


Abb. 5.14 Zahnbezogenes Verteilungsmuster und Anzahl linearer Schmelzhypoplasien an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

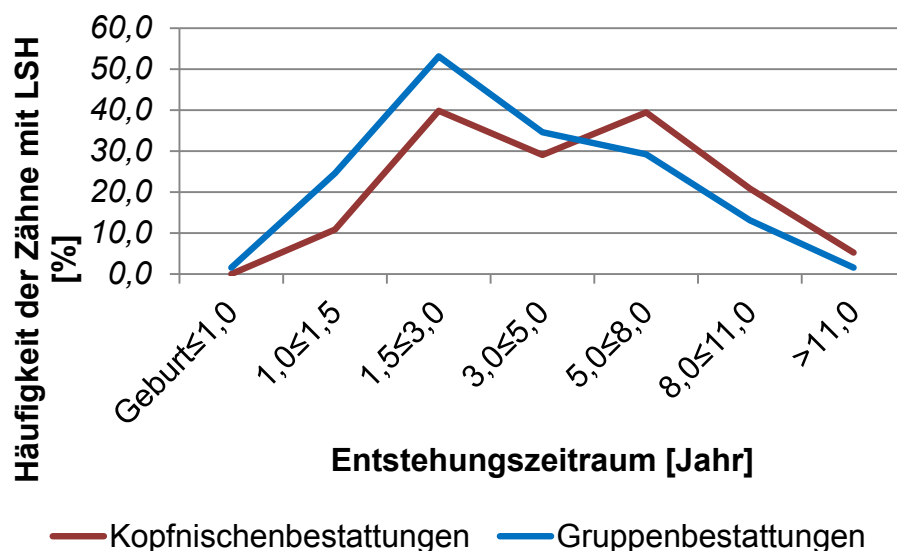


Abb. 5.15 Entstehungszeitraum von linearen Schmelzhypoplasien (LSH) bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen

## **6. Diskussion**

### **6.1 Methodik der vorliegenden Befunderhebung**

Für die Individuen von Weimar wurden die gängigsten Parameter zur Beurteilung des dentalen Status erhoben. Es konnten Milch- und permanente Zähne bewertet werden. Die unterschiedliche Altersstruktur der Populationen limitierte einen direkten Vergleich der Gruppen. Durch die begrenzte Anzahl von Individuen waren eine Gegenüberstellung der beiden Populationen in den einzelnen Altersgruppen und ein Geschlechtervergleich nicht sinnvoll. Nicht alle Zähne waren bei jedem Individuum erhalten, so dass zahnbezogene Auswertungen durch die unterschiedliche Anzahl von Zähnen verzerrt sein können.

Um alle Zähne im Gesamtkontext der Sammlung zu beurteilen, wurden diese nach einigen Monaten erneut befundet. Grundsätzlich könnten Übertragungsfehler von der Handschrift in die elektronische Datenbank aufgetreten sein.

Der Erfassung von Initialläsionen wurde in anthropologischen Studien bislang wenig Beachtung beigemessen. Diese sind der Beginn einer möglichen Kariesprogression. Bereits Hillson (2000) forderte, die Diagnostik von Kariesfrühstadien in die dental-anthropologische Analyse einzubinden. Läsionstiefe und auch die Lokalisation der Karies geben wichtige Informationen als lediglich eine Ja-Nein-Beurteilung (Lanfranco und Eggers 2012). Die kariesdiagnostische Untersuchung mit UniViSS (Kühnisch et al. 2009) ermöglicht eine einfache und valide Erfassung von initialen bis profunden Kariesstadien. Letztere können als manifeste Läsionen in den DMFT-Index integriert werden.

Die Erfassung von Hypomineralisationen anhand der EAPD-Kriterien schlägt einen Bogen zu jüngeren Untersuchungen von Schmelzstrukturstörungen, insbesondere der MIH. Neben der Dissertationsschrift von Lauenstein (2013) und der Publikation von Kühnisch et al. (2016) ist dies die einzige dental-anthropologische Arbeit, die gezielt mit modernen Scoringmethoden das Vorkommen der MIH in einer mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Population untersucht. Die Verwendung des

weitverbreiteten DDE-Index erlaubte in der vorliegenden Studie den Vergleich mit älteren Untersuchungen.

## **6.2 Bewertung der dental-anthropologischen Ergebnisse**

### **6.2.1 Kariesprävalenz und -befall**

Die Kariesprävalenz bzw. Kariesfrequenz beschreibt die Anzahl kariös betroffener Individuen einer Population. Im Mittel betrug die KF bei Individuen aus dem MESG 57,1% (vgl. Tab. 6.1). Die KF von Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischenbestattungen (87,1%) lag über diesem Durchschnitt, die KF der Individuen der Gruppenbestattungen (47,8%) stellte sich niedriger dar. Bei den zumeist jungen Individuen der frühneuzeitlichen Population des 15./16. Jh. waren die bleibenden Zähne aufgrund des geschätzten Alters nur kurze Zeit in situ, sodass ihre Verweildauer in der Mundhöhle für die Entwicklung tiefer kariöser Läsionen zu kurz gewesen sein dürfte. Um das Kariesrisiko dieser Individuen zu charakterisieren, ist die Erfassung von initialen Läsionen sinnvoll. Die KF von Individuen mit Milchgebissen betrug 60,0%. Rabold (1984), Pertzsch (1987) und Vollandt (2002), die viele kindliche Skelette in ihren Untersuchungen befunden konnten, ermittelten eine KF von 10,3-21,3%.

Der Kariesbefall der Individuen wurde mit dem DMT-Wert für die Milch- und bleibenden Zähne erfasst. Verglichen mit den DMT-Werten anderer Populationen aus dem MESG waren die Werte der Weimarer Individuen am höchsten (Tab. 6.1). Bei der Beschreibung des Kariesbefalls mit dem anthropologischen Parameter der *Kariesintensität* werden nur die Gesamtheit aller Zähne und die intra-vitalen Verluste wiedergegeben. Der DMT-Wert hingegen reflektiert die individuelle Karieserfahrung, da für jedes Individuum ein konkreter Wert berechnet wird. Die DMT-Werte von Individuen der Kopfnischenbestattungen waren signifikant höher als die der Gruppenbestattungen; es zeigte sich eine positive signifikante Korrelation zwischen dem Lebensalter und einem DMT-Anstieg (vgl. Abb. 5.2). Die Zunahme der KI mit dem Lebensalter wurde in mehreren Studien bei Individuen aus dem MESG beobachtet (Reinhardt 1970, Diez und May 1975, Simon 1977, Zielinski 1980,



Volkmann 1983, Müller et al. 2003). Die bäuerliche Kost bestand zu dieser Zeit aus dem Verzehr von Brot und Mehlspeisen und wenigen tierischen Kostanteilen. Der Roggen war als Getreidesorte ein sättigendes, energiereiches und billiges Nahrungsgut (Saalfeld 1990, Wurm 1992). In den Weimarer Populationen konnte jedoch die Kariesentstehung in tiefen okklusalen Fissuren durch die ernährungsbedingten dentalen Abrasionen nicht ausgeglichen werden. In der jüngsten nationalen Mundgesundheitsstudie (2014) wurde ein Kariesbefall von 0,5-2,8 DMFT bei den 12-15-Jährigen, von 11,2 DMFT bei den 35-44 Jährigen und von 17,7 DMFT bei den 65-74 Jährigen ermittelt (Jordan und Micheelis 2016). Obwohl die heutige Bevölkerung über eine bessere Mundhygiene verfügt, dürfte vor allem der hohe Zuckerkonsum (Lanfranco und Eggers 2012) für eine ähnliche Verteilung und Größenordnung der Kariesprävalenz und des Kariesbefalls wie in den mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Populationen verantwortlich sein (vgl. Abb. 5.3).

Von initial kariösen Läsionen war in beiden Gruppen nahezu jedes Individuum betroffen. Karies ist ein progressiver Demineralisationsprozess, der durch organische Säuren pathogener Bakterien unterhalten wird (van Houte 1994, Featherstone 2004). Werden prädisponierende Faktoren nicht eliminiert, kann der Prozess nicht arretiert werden. Frühe Kariesstadien spiegeln ein erhöhtes Kariesrisiko des Individuums wider und sollten daher in ein Kariesscoring einbezogen werden (Kidd und Fejerskov 2004, Ekstrand et al. 2009). In der mittelalterlichen Zeit war, im Gegensatz zu heute, eine Ausheilung bzw. Stagnation initial kariöser Läsionen durch eine adäquate Mundhygiene und Fluoridapplikation nicht möglich. Daher ist es sehr wahrscheinlich, dass sich bei den Weimarer Kindern und Jugendlichen im höheren Alter die Initialläsionen zu kavitierten Läsionen weiterentwickelt hätten, und ihr Kariesbefall folglich höher wäre.

Tab. 6.1 Übersicht zur Kariesintensität (KI), Kariesfrequenz (KF) und Kariesbefall (DMT-Werte) dental-anthropologischer Studien im Mittelalter aus dem Mittelelbe-Saale-Gebiet (MESG)

<b>Autor</b>	<b>Jahrhundert</b>	<b>Fundort</b>	<b>Population</b>	<b>Zähne</b>	<b>KI [%]</b>	<b>KF [%]</b>	<b>DMT</b>
Volkmann (1983)	4.-7.	Thüringer-Becken	103	1684	17,8	66,0	3,2
Simon (1977)	8.-9.	Großschwabhausen	23	377	MZ: 3,4 PZ: 18,4	MG: 25,0 PG: 66,7	-
Zielinski (1980)	8.-11.	Rohnstedt	129	2752	18,5	75,8	5,4
Rabold (1984)*	8.-11.	Rohnstedt	144	1120	MZ: 2,2 PZ: 2,9	MG: 10,3 PG: 8,8	MG: 0,4 PG: 1,4
Diez und May (1975)	10.	Zöllnitz	106	1435	MZ: 4,0 PZ: 24,3	MG: 18,4 PG: 76,4	-
Pertsch (1987)*	9.-11.	Dreitzsch	107	-	MZ: 6,5 PZ: 18,0	MG: 16,1 PG: 19,7	-
Reinhardt (1970)	11.-12.	Espenfeld	190	3735	21,2	76,2	4,0
Vollandt (2002)*	10.-13.	Briesnitz	140	1218	MZ: 10,0 PZ: 13,5	MG: 21,3 PG: 48,1	-
Müller et al. (2003)	10.-13.	Briesnitz	149	1946	26,2	75,9	4,0

*DMT: Decayed-Missing-Teeth, MZ: Milchzähne, PZ: permanente Zähne, MG: Milchgebiss, PG: permanentes Gebiss*

*\* Kohorten hauptsächlich bestehend aus Kindern und Jugendlichen*

### 6.2.2 Parodontalstatus

Die Prävalenz des parodontalen Knochenabbaus der untersuchten Individuen (64,1%) war im Vergleich zu anderen dental-anthropologischen Studien aus Deutschland eine der niedrigsten. Andere Autoren berichteten von Prävalenzraten um 65-100% (vgl. Tab. 1.1 und Tab. 1.2). Bei Betrachtung der Weimarer Studiengruppen ist jedoch auffällig, dass die Individuen der Kopfnischenbestattungen (93,5%) häufiger einen parodontalen Knochenabbau aufwiesen als die der Gruppenbestattungen (22,8%). Weiterhin wurde bei ersteren signifikant häufiger (77,4%) eine Sondierungstiefe von mehr als 6 mm ermittelt. Erwartungsgemäß wurde eine starke Korrelation zwischen dem parodontalen Knochenabbau und dem Lebensalter der Individuen aufgezeigt.

Parodontopathien entstehen als inflammatorische Reaktion auf den dentalen Biofilm und Zahnsteinbefall. Orale Pathogene induzieren jedoch nicht nur proinflammatorische Zytokine in der Mundhöhle, sondern auch in anderen Körperregionen (Kinane und Bouchard 2008, Borgnakke 2015, Nagpal et al. 2015). Dewitte und Bekvalac (2011) konnten für eine mittelalterliche Londoner Population eine signifikante Korrelation zwischen Parodontopathien, periostalen Läsionen und DDE nachweisen. Alle drei Erkrankungsbilder sind Hinweise auf erhöhten physiologischen Stress, Mangelernährung oder frühe Kinderkrankheiten.

Einem sekundären Ursachenkomplex sind Stellungsanomalien oder okklusale Traumata zuzuordnen, die im Laufe des Lebens zu einer Fehlbelastung des Parodontiums und einem fortschreitenden Knochenabbau führen können (Strohm und Alt 1998, Hellwig et al. 2013). Weiterhin bewirkt eine ausgeprägte dentale Abrasion einen größeren okklusalen Drift der Zähne. Der Abstand der Schmelz-Zement-Grenze zum krestalen Knochenniveau vergrößert sich, obwohl keinerlei entzündliche Prozesse vorliegen. (Dewitte und Bekvalac 2011, Raitapuro-Murray et al. 2014).

Diese Veränderungen dürften im Verlaufe des Lebens dazu geführt haben, dass die Prävalenz für Knochenabbauvorgänge bei den Individuen der Kopfnischenbestattungen höher war als bei denjenigen der Gruppenbestattungen. Die jungen Individuen der Gruppenbestattungen litten vermutlich bereits an Frühstadien einer

Parodontitis, die sich noch nicht am Alveolarknochen manifestiert hatten. Für die Erfassung des Parodontalstatus ist in einer dental-anthropologischen Untersuchung eine uneingeschränkte Sicht auf die Knochenstrukturen möglich, während eine Beurteilung des gingivalen Attachements jedoch ausgeschlossen ist.

### 6.2.3 Zahnstein

Bei den Individuen beider Studienpopulationen wurde vorrangig supragingivaler Zahnstein beobachtet. Bei älteren Individuen wurden ebenfalls häufig subgingivale Konkremente erfasst, die in Beziehung zu einem fortgeschrittenen parodontalen Knochenabbau stehen können (White 1997). Dieser Zusammenhang konnte anhand des Parodontalstatus der Individuen bestätigt werden.

Zahnstein ist das mineralisierte Produkt dentaler Plaqueablagerungen (Nancollas und Johnsson 1994, Jepsen et al. 2011). Verbleiben Kolonien von Mikroorganismen mit extrazellulärem Material lange Zeit auf der Zahnoberfläche, rufen sie eine Immunantwort hervor (Newman 1980, Borgnakke 2015), die zu parodontalen Entzündungen und Knochenabbauvorgängen führen kann. Zahnstein ist daher ein Plaqueretentionsfaktor und somit indirekter Marker der Mundhygiene eines Individuums (Lieverse 1999, Hillson 2000). Dicke, großflächige Zahnsteinschichten sind oft auch Hinweis auf andere dentale Erkrankungen. So könnten Schmerzen auf einer Kieferseite verantwortlich sein, dass das Individuum vermehrt auf der anderen Kieferseite kaut. In Folge der geringeren Inanspruchnahme und Abnutzung durch die Nahrung führte dies zu einer ausgeprägten Zahnsteinablagerung (Abb. 6.1).

Trotz großer Sorgfalt ist es nicht zu vermeiden, dass Zahnstein bei der archäologischen Bergung und Aufbereitung verloren geht und dies mit einer Verzerrung diesbezüglicher Ergebnisse einhergehen kann. Die Prävalenz ist ebenso abhängig von individuellen und kulturellen Praktiken, wie das unablässige Kauen von Blättern oder Nüssen, das die Speichelproduktion und damit auch die Zahnsteinbildung begünstigt (Anerud et al. 1991, Lieverse 1999). Um Rückschlüsse auf die Nahrungszusammensetzung der Individuen zu ziehen, erwiesen sich die Lokalisation und Ausprägung der Zahnsteinablagerungen allein als zu ungenau. Für exakte Informationen über die Ernährungsgewohnheiten wäre eine Sequenzierung und Analyse der mikrobiellen DNA des Zahnsteins erforderlich (Weyrich et al. 2015).



Abb. 6.1 Ausgeprägte Zahnsteinablagerung in der linken Kieferhälfte, vermutlich auf eine Schonhaltung beim Kauen in Folge einer apikalen Parodontitis am Zahn 27 eines Individuums der Gruppenbestattung vom Herderplatz, Weimar, Thüringen zurückzuführen.

#### 6.2.4 Dentale Abrasionen

Nahezu alle Individuen beider Bestattungsgruppen wiesen dentale Abrasionen auf. Vergleichbare Prävalenzraten wurden in Populationen aus Frankreich (Esclassan et al. (2009): 100%) und Deutschland (Lauenstein (2013): 91,6%, Reinhardt (1970): 97,4% und Jungklaus (2012): 100%) registriert. Die mechanische Abnutzung der Zähne erfolgt durch abrasive Vorgänge bei Zahn-Objekt-Kontakten oder durch Attrition bei Zahn-Zahn-Kontakten (Shellis und Addy 2014). Beschleunigt wird der Vorgang im Zusammenspiel mit erosiven Nahrungsmitteln. In heutigen Populationen verursacht weniger die Demastikation eine Abnutzung der Zähne als abrasive Partikel aus Zahnpasten oder der zunehmende, stressbedingte Bruxismus (Shellis und Addy 2014). In der mittelalterlichen Zeit sorgten vor allem Abrasive aus der Nahrung, grobgemahlene Mehle und Partikel der Mühlsteine zur Abnutzung der Schmelzschicht. Mit steigendem Alter nahm diese Abnutzung folglich zu (d'Incau et al. 2012, Shellis und Addy 2014, Esclassan et al. 2015). Auch bei den Skeletten der Weimarer Populationen zeigte sich eine altersbegleitende Zunahme von Abrasionen. Bei Individuen der Kopfnischenbestattungen traten auch häufiger fortgeschrittene Abnutzungserscheinungen mit einer Pulpaeröffnung auf als bei denjenigen aus den Gruppenbestattungen.

### 6.2.5 Verteilung der Strukturstörungen

In verschiedenen Untersuchungen wurde beobachtet, dass DDE nicht an allen Zahngruppen gleich häufig auftreten (Hanson und Miller 1997, Littleton und Townsend 2005, Garcin et al. 2010, Lauenstein 2013). Aus Sicht der Amelogenese könnte jedoch vermutet werden, dass alle Zähne, deren Schmelzbildung und -reifung in einem vergleichbaren Zeitfenster erfolgt, auch gleich häufig von Strukturstörungen betroffen sind.

In den Populationen aus Weimar waren in allen vier Quadranten am häufigsten die bleibenden Eckzähne von DDE betroffen. Nach Goodman und Armelagos (1985) sind Frontzähne öfter hypoplastisch als Seitenzähne. Eckzähne wiesen ein 4,35-fach höheres Risiko für Hypoplasien als Molaren auf. Die Autoren beschrieben eine sogenannte „*polar teeth theory*“ – nach der für die Ausbildung von Hypoplasien nicht nur die Zeit ihrer Entstehung bestimmend ist, sondern auch die Zahngruppe und die Anfälligkeit ihrer Ameloblasten gegenüber Störfaktoren. „*Polar teeth*“ stünden unter größerer genetischer Kontrolle und wären weniger in der Lage, störende Einflüsse zu kompensieren. Andere Zahngruppen könnten durch Variabilität in Größe und Form reagieren. Diese Theorie könnte ein Hinweis auf die hohe Anfälligkeit der Eckzähne gegenüber Hypoplasien sein, da diese am stärksten genetisch reguliert würden (Goodman und Armelagos 1985).

In Bezug auf die MIH empfahlen Lygidakis et al. (2010), das Scoring anhand der EAPD-Kriterien nicht nur an Molaren und Inzisiven vorzunehmen, sondern auch alle anderen Zahngruppen einzubeziehen, da sich Berichte häuften, dass das charakteristische Erscheinungsbild der MIH nicht nur an den namensgebenden Zähnen zu beobachten sei. Sollten diese Fälle zunehmen, wäre gegebenenfalls über eine Änderung der Bezeichnung „*MIH*“ nachzudenken.

In der vorliegenden Studie wurde beobachtet, dass die definierten Kriterien vor allem an Inzisiven und Sechsjahrmolaren auftraten. Weiterhin waren zweite Molaren, erste Prämolaren und dritte Molaren hypomineralisiert, jedoch mit geringerer Häufigkeit.

### 6.2.6 Hypoplasie der Milcheckzähne

Von allen Zähnen im Milchgebiss waren wie im bleibenden Gebiss die Eckzähne am häufigsten strukturgestört (vgl. Abb. 5.10). In der Literatur findet sich der Begriff „*localised hypoplasia of the primary canine – LHPC*“ (Skinner und Hung 1986, Taji et al. 2000, Lukacs et al. 2001, Halcrow und Tayles 2008, McDonell und Oxenham 2014) und „*primary canine hypoplasia – PCH*“ (Silberman et al. 1989, 1991) als Diagnose für die Strukturstörung.

Diese Schmelzdefekte imponieren durch eine lokalisiert reduzierte Schmelzdicke in nicht-linearer Form. Sie lassen sich klar von dem Erscheinungsbild der geradlinig verlaufenden LSH abgrenzen, die vor allem an bleibenden Zähnen auftreten. Mehrheitlich ist das untere bis mittlere Drittel der labialen Zahnkrone betroffen; folglich liegt der Entstehungszeitpunkt der Strukturstörungen postnatal. Dennoch zeigten Untersuchungen in diesem Zusammenhang, dass die Schmelzbildung beim Kind bereits in utero negativ beeinflusst werden kann (Skinner 1986, Skinner und Hung 1989, Halcrow und Tayles 2008). Ein Vitaminmangel der Mutter kann eine Osteopenie beim Kind fördern und zu einer abnormen Fenestration des kortikalen Kieferknochens führen (Taji et al. 2000). Durch die ausgedünnte Knochenlamelle steigt die Gefahr eines postnatalen, lokalen Traumas für den unreifen Eckzahn und die Störung in seiner Schmelzbildung (McDonell und Oxenham 2014).





Abb. 6.2 Schädel eines Neugeborenen mit kortikalen Fenestrationen in der Eckzahnregion (Bildmaterial aus Taji et al. (2000))

Die Hypoplasien an den Eckzähnen der Individuen aus Weimar traten mehrheitlich als multiple Grübchen, nicht in solitärer Form auf. Dies legt die Vermutung nahe, dass die Ursache weniger ein lokalisiertes Traumageschehen als eine systemische Ursache war. Klinische Studien zeigten einen positiven Zusammenhang von hoher Affektrate zu geringem sozio-ökonomischen Status und Mangelernährung (Skinner und Hung 1989, McDonell und Oxenham 2014). Mukhopadhyay et al. (2014) fanden eine niedrige Prävalenz von LHPC bei Kindern ohne systemische Krankheiten und vergleichbarem sozio-ökonomischen Status. Dem Schrifttum zu Folge sind die Milcheckzähne signifikant häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer strukturgestört (Skinner 1986, Skinner und Hung 1989, Taji et al. 2000, Halcrow und Tayles 2008, McDonell und Oxenham 2014, Mukhopadhyay et al. 2014). Bei den Milcheckzähnen der Weimarer Individuen konnte diese Verteilung nicht bestätigt werden. Jedoch ist die Aussagekraft aufgrund der geringen Anzahl beurteilbarer Eckzähne (n=72) begrenzt; der Unterschied zwischen Ober- und Unterkiefer war nicht signifikant.

### 6.2.7 Lineare Schmelzhypoplasien

Die Prävalenz von LSH lag in den Weimarer Populationen bei nahezu 90%. Dieser Anteil ist deutlich höher als in anderen deutschen Studien (vgl. Tab. 1.1). Auf mikroskopischer Ebene sind die Ruhephasen der Ameloblasten in der Phase der Matrixsekretion als Wachstumslinien erkennbar. Diese ca. 20-40 µm großen inkrementellen „*retzius striae*“ repräsentieren eine Momentaufnahme der schmelzbildenden Ameloblastenfront zu einem bestimmten Entwicklungszeitpunkt (FitzGerald und Rose 2000). Erreichen die Striae die Schmelzoberfläche, entstehen zirkumferentielle Vertiefungen mit einem wellenartigen Verlauf, die Perikymatien (*gr. περί „peri-“, - um-herum, κύματα „kymata“ Wellen*). Der Verbund von mehr als 20 Perikymatien wird makroskopisch als LSH sichtbar. Aufgrund der appositionellen Wachstumsdynamik in der Bildungs- und Extensionsrate des Schmelzes ist eine Jahreszuordnung von Langzeitmarkern möglich (Hillson 2002, Reid und Dean 2006). Das Abstillen stellt für das Kind ein metabolisch einschneidendes Ereignis dar, wenn Nähr- und Immunabwehrstoffe, die bislang durch die Muttermilch bereitgestellt wurden, graduell abnehmen (Maclellan 2005). Diese kritische Phase der Nahrungsumstellung kann eine Mangelsituation im kindlichen Körper hervorrufen. Hinzu kommen für das Kind weitere Veränderungen in seiner sozialen Interaktion und dem damit einhergehenden erhöhtem Kontakt mit Keimen und Pathogenen.

In der mittelalterlichen Zeit erfolgte die Entwöhnung von der Muttermilch in der Regel zwischen ein und drei Jahren (Schultz 2001, Šaħar 2002). Bei den Studiengruppen aus Weimar fällt der erste große Pik eines möglichen Entstehungszeitraumes von LSH in diese Zeit (vgl. Abb. 5.15). Das Durchschnittsalter für die Bildung von LSH in den drei bayerischen Populationen korrespondiert mit 3,4 Jahren mit diesem Zeitfenster (Lauenstein 2013, Kühnisch et al. 2016). Jungklaus (2012) fand in ihrer Untersuchung über die Krankheitsbelastung zweier mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Kinderpopulationen in Brandenburg eine ähnliche Verteilungskurve wie bei den Gruppen aus Weimar. Kinder galten damals im Alter von fünf bis acht Jahren als arbeitsfähig. Die Autorin vermutete daher, dass der zweite Anstieg mit der neuen und ungewohnten körperlichen Belastung der Kinder in Zusammenhang stehen könnte.

## **7. Schlussfolgerungen und Ausblick**

Die untersuchten mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Populationen aus Weimar wiesen eine hohe Kariesprävalenz und einen hohen Kariesbefall auf. Neben der schlechten Zahngesundheit lassen der Parodontalstatus und die Zahnsteinablagerungen die Schlussfolgerung zu, dass beide Weimarer Populationen über eine schlechte Mundgesundheit verfügten. Die Ausprägung von dentalen Abrasionen dürfte mit der Nahrungszusammensetzung und den Kenntnissen über die Lebensbedingungen in diesen Zeitepochen korrespondieren. Die Erkrankungen waren bei den Individuen der Kopfnischenbestattungen ausgeprägter; sie nahmen mit steigendem Alter zu. Diese Korrelation zeigte sich bei allen Parametern außer bei den Schmelzstrukturstörungen. Bei der anthropologischen Untersuchung von Zahnmateriale ist jedoch auch immer der Erhaltungszustand der Zähne als modulierender Faktor zu berücksichtigen. Generell fügen sich die Ergebnisse der Untersuchung der beiden Weimarer Populationen in eine Reihe von dental-anthropologischen Studien von Individuen aus dem Mittelalter bzw. frühen Neuzeit ein.

Bei den Studienpopulationen dürften erschwerte Lebensbedingungen, Mangelernährung und gesundheitliche Einschränkungen die Bildung von DDE induziert haben. Die Prävalenzrate einer MIH war in beiden Populationen gering. Risikofaktoren einer MIH wie PCB, Dioxine oder Antibiotika spielten in dieser Zeit keine Rolle. Frühgeborene Kinder mit schweren Erkrankungen dürften seltener das Lebensalter erreicht haben, in dem sich eine MIH manifestieren würde.

Bereits in den 70er Jahren wurden Hypomineralisationen an den Sechsjahrmolaren beschrieben. Die Daten von Ogden et al. (2008), Lauenstein (2013), Kühnisch et al. (2016), Curzon et al. (2015) und der vorliegenden Studie deuten darauf hin, dass es sich bei dem klassischen Bild der MIH nicht zwangsläufig um ein Phänomen des 21. Jahrhunderts handelt. Die ätiologischen Faktoren sind bislang noch nicht eindeutig geklärt. Es könnte durchaus sein, dass in Zeiten der „Kariesfluten“ die Schmelzstörungen von dem Kariesgeschehen überlagert wurden, und sie daher erst nach einem Kariesrückgang vermehrt beobachtet werden. Um gegenwärtige Erkrankungsmuster zu verstehen, ist es auch von Interesse, in historischen

Populationen das Auftreten dieser Krankheitsbilder zu hinterfragen. Das Phänomen der MIH scheint aufgrund der vorliegenden Daten jedoch eher mit den heutigen Lebens- und Umweltbedingungen in Verbindung zu stehen. Frühgeburten und damit einhergehende frühkindlichen Erkrankungen sowie Gabe von Medikamenten, insbesondere von Antibiotika, nehmen zu und dürften zur MIH nicht unwesentlich beitragen.

## 8. Literatur- und Quellenverzeichnis

- Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. 1982. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J*, 32 (3):281-291.
- Alaluusua S. 2010. Aetiology of molar-incisor-hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*, 11 (2):53-58.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL. 2006. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds-a review. *Int Dent J*, 56 (6):323-331.
- Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M. 1998. Dental anthropology-an introduction In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M, Hrsg. *Dental anthropology: fundamentals, limits and prospects*. Wien: Springer-Verlag, 1-3.
- Americano GC, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. 2016. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent*. DOI: 10.1111/ipd.12233. E-Pub Date: 21.04.2016
- Anerud A, Loe H, Boysen H. 1991. The natural history and clinical course of calculus formation in man. *J Clin Periodontol*, 18 (3):160-170.
- Aufderheide AC, Rodriguez-Martin C. 1998. *The Cambridge encyclopedia of human paleopathology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bailleul-Forestier I, Molla M, Verloes A, Berdal A. 2008a. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 1: clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *Eur J Med Genet*, 51 (4):273-291.
- Bailleul-Forestier I, Berdal A, Vinckier F, de Ravel T, Fryns JP, Verloes A. 2008b. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 2: syndromes with significant dental involvement. *Eur J Med Genet*, 51 (5):383-408.
- Balmer R, Tumba J, Godson J, Duggal M. 2012. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent*, 22 (4):250-257.
- Behrens H, Kaufmann D. 1973. *Die Jungsteinzeit im Mittelelbe-Saale-Gebiet*. Berlin: Dt. Verl. der Wiss.
- Birkenbeil S. 2013. Anthropologische Bestimmung der Skelette aus den Kopfnischengräbern vom Herderplatz Weimar. [Bericht]. Weimar: Thüringer Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie.
- Bock S. 2013. Anthropologische Untersuchungsergebnisse von zwei spätmittelalterlichen Gruppenbestattungen aus Weimar (Herderplatz,

- Nordseite VG 12/98). [Bericht]. Weimar: Thüringer Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie.
- Bock S, Bruchhaus H. 2003. Karies in ausgewählten prähistorischen und historischen Populationen des Mittelelbe-Saale-Gebietes-Gab es Geschlechtsunterschiede? *Bull Soc Suisse d'Anthrop*, 9 (1):7-22.
- Bock S, Pfützner T, Vollandt K, Bruchhaus H. 2006. Zahnerkrankungen im mittelalterlichen Gräberfeld von Dresden-Briesnitz unter der besonderen Berücksichtigung der Parodontopathien und des Zahnsteinbefalls. In: Benecke N, Hrsg. Beiträge zur Archäozoologie und Prähistorischen Anthropologie, Band V. Langenweißbach: Beier & Beran, 93-98.
- Boldsen JL. 2007. Early childhood stress and adult age mortality-a study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup. *Am J Phys Anthropol*, 132 (1):59-66.
- Borgnakke WS. 2015. Does treatment of periodontal disease influence systemic disease? *Dent Clin North Am*, 59 (4):885-917.
- Brabant H. 1966. Contribution to the knowledge of the pathology of the teeth and jaws among the early population of Belgium and the Nord region of France. The ossuary of Marville (Meuse, France). *Bull Group Int Rech Sci Stomatol* (9):224-241.
- Brook AH. 2009. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol*, 54 (1):3-17.
- Brothwell DR. 1963. Preface. In: Brothwell DR, Hrsg. Dental anthropology symposia of the society for the study of human biology, volume V. Oxford: Pergamon Press, v-vi.
- Brothwell DR. 1981. Digging up bones. Oxford: Oxford University Press.
- Buikstra JE, Ubelaker DH. 1994. Standards for data collection from human skeletal remains. Fayetteville: Arkansas Archeological Survey.
- Cho S-Y, Ki Y, Chu V. 2008. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent*, 18 (5):348-352.
- Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. 2009. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent*, 19 (2):73-83.
- Curzon ME, Ogden AR, Williams-Ward M, Cleaton-Jones PE. 2015. Case report: a medieval case of molar-incisor-hypomineralisation. *Br Dent J*, 219 (12):583-587.

- d'Incau E, Couture C, Maureille B. 2012. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol*, 57 (3):214-229.
- Dewitte SN, Bekvalac J. 2011. The association between periodontal disease and periosteal lesions in the St. Mary Graces cemetery, London, England A.D. 1350-1538. *Am J Phys Anthropol*, 146 (4):609-618.
- DGParo, Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V. 2002. PSI-Der Parodontale Screening Index zur Früherkennung der Parodontitis. <http://www.dgparo.de/media/download-53fc5cc8577fb> (19.07.2016)
- Diez C, May V. 1975. Stomatologisch-anthropologische Untersuchungen an Skeletten eines mittelalterlichen Gräberfeldes aus dem deutsch-slavisches Kontaktgebiet (Zöllnitz, Kr. Jena) [Diplomarbeit]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Ekstrand KR, Zero DT, Martignon S, Pitts NB. 2009. Lesion activity assessment. *Monogr Oral Sci*, 21:63-90.
- Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. 2008. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res*, 42 (4):282-285.
- Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. 2012. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*, 91 (6):551-555.
- Esclassan R, Hadjouis D, Donat R, Passarrius O, Maret D, Vaysse F, Crubezy E. 2015. A panorama of tooth wear during the medieval period. *Anthropol Anz*, 72 (2):185-199.
- Esclassan R, Grimoud AM, Ruas MP, Donat R, Sevin A, Astie F, Lucas S, Crubezy E. 2009. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th–14th century) population from mediterranean France. *Arch Oral Biol*, 54 (3):287-297.
- Fares J, Shirodaria S, Chiu K, Ahmad N, Sherriff M, Bartlett D. 2009. A new index of tooth wear. Reproducibility and application to a sample of 18- to 30-year-old university students. *Caries Res*, 43 (2):119-125.
- FDI, Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. 1992. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J*, 42 (6):411-426.
- Featherstone JD. 2004. The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*, 83 Spec No C:C39-42.

- FitzGerald CM, Rose JC. 2000. Reading between the lines: Dental development and subadult age assessment using the microstructural growth markers of teeth In: Katzenberg MA, Saunders SR, Hrsg. Biological anthropology of the human skeleton. New York [u.a.]: Wiley-Liss, 163-186.
- Fteita D, Ali A, Alaluusua S. 2006. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent*, 7 (2):92-95.
- Garcin V, Veleminsky P, Trefny P, Alduc-Le Bagousse A, Lefebvre A, Bruzek J. 2010. Dental health and lifestyle in four early mediaeval juvenile populations: comparisons between urban and rural individuals, and between coastal and inland settlements. *Homo*, 61 (6):421-439.
- Gawade PL, Hudson MM, Kaste SC, Neglia JP, Constine LS, Robison LL, Ness KK. 2014. A systematic review of dental late effects in survivors of childhood cancer. *Pediatr Blood Cancer*, 61 (3):407-416.
- Ghanim A, Manton D, Marino R, Morgan M, Bailey D. 2013. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*, 23 (1):48-55.
- Gill-King H. 1997. Chemical and ultrastructural aspects of decomposition. In: Haglund WD, Sorg MH, Hrsg. Forensic taphonomy-the postmortem fate of human remains. Boca Raton CRC Press, 93-108.
- Goodman AH, Armelagos GJ. 1985. Factors affecting the distribution of enamel hypoplasias within the human permanent dentition. *Am J Phys Anthropol*, 68 (4):479-493.
- Goodman AH, Rose JC. 1990. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Am J Phys Anthropol*, 33 (11):59-110.
- Goodman AH, Rose JC. 1991. Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status. In: Kelley M, Larsen C, Hrsg. Advances in Dental Anthropology. New York: Wiley-Liss, 279-293.
- Grupe G. 2007. Taphonomic and diagenetic processes. In: Henke W, Hardt T, Tattersall I, Hrsg. Handbook of paleoanthropology: Vol I: principles, methods and approaches. Erste Aufl. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 241-259.
- Grupe G, Christiansen K, Schröder I, Wittwer-Backofen U. 2012. Anthropologie: Einführendes Lehrbuch. Zweite Aufl. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Halcrow SE, Tayles N. 2008. Stress near the start of life? Localised enamel hypoplasia of the primary canine in late prehistoric mainland Southeast Asia. *J Archeol Sci*, 35:2215-2222.



- Hansen J. 2013. Prävalenz dentaler Pathologien vergangener und rezenter Bevölkerungen-Dentalpathologische Untersuchungen an einem frühmittelalterlichen Reihengräberfeld aus Mannheim [Dissertation]. Mainz: Johannes-Gutenberg-Universität.
- Hanson C, Miller H. 1997. LEHs in medieval Scandinavia: preliminary analysis. *Dent Anthropol*, 11 (3):9-12.
- Hellwig E, Klimek J, Attin T. 2013. Einführung in die Zahnerhaltung. Sechste Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Hillson S. 2001. Recording dental caries in archaeological human remains. *Int J Osteoarchaeol*, 11 (4):249-289.
- Hillson S. 2002. Dental anthropology. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hillson SW. 2000. Dental pathology. In: Katzenberg MA, Saunders SR, Hrsg. *Biological anthropology of the human skeleton*. New York [u.a]: Wiley-Liss, 249-286.
- Hu JCC, Chun YHP, Al Hazzazzi T, Simmer JP. 2007. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cells Tissues Organs*, 186 (1):78-85.
- Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI. 2015. Distribution of molar incisor hypomineralization in Malaysian children attending university dental clinic. *J Clin Pediatr Dent*, 39 (3):219-223.
- Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard JR, Poulsen S. 2014. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci*, 122 (1):7-14.
- Jälevik B, Noren JG, Klingberg G, Barregard L. 2001. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci*, 109 (4):230-234.
- Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L, Trnovec T. 2007. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere*, 67 (9):350-354.
- Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. 2008. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent*, 9 (4):218-223.
- Jepsen S, Deschner J, Braun A, Schwarz F, Eberhard J. 2011. Calculus removal and the prevention of its formation. *Periodontol 2000*, 55 (1):167-188.
- Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, Pierri RA, Souza JF, Fragelli CM, Paschoal MA, Gencay K, Seymen F, Caminaga RM,

- dos Santos-Pinto L, Vieira AR. 2013. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*, 58 (10):1434-1442.
- John J. 2001. "Mitteldeutschland": Begriff-Geschichte-Konstrukt. Rudolstadt [u.a.]: Hain-Verlag.
- Jordan RA, Micheelis W. 2016. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V), Materialienreihe Band 35, Institut der deutschen Zahnärzte (IDZ). Köln: Dt. Zahnärzte-Verlag.
- Jungklaus B. 2012. Die Krankheitsbelastung der mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Kinderpopulation von Tasdorf (Ldk. Märkisch-Oderland): Ergebnisse der osteologischen-paläopathologischen Untersuchungen [Dissertation]. Berlin: Freie Universität.
- Kahl-Nieke B. 2010. Einführung in die Kieferorthopädie: Diagnostik, Behandlungsplanung, Therapie. Köln: Dt. Zahnärzte-Verlag.
- Kevrekidou A, Kosma I, Arapostathis K, Kotsanos N. 2015. Molar incisor hypomineralization of eight- and 14-year-old children: prevalence, severity, and defect characteristics. *Pediatr Dent*, 37 (5):455-461.
- Kidd EA, Fejerskov O. 2004. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res*, 83 Spec No C:C35-38.
- Kinane D, Bouchard P. 2008. Periodontal diseases and health: consensus report of the sixth european workshop on periodontology. *J Clin Periodontol*, 35 (8 Suppl):333-337.
- King T, Humphrey LT, Hillson S. 2005. Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *Am J Phys Anthropol*, 128 (3):547-559.
- Klein H, Palmer CE, Knutson JW. 1938. Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Reports (1896-1970)*, 53 (19):751-765.
- Knußmann R. 1988. Anthropologie: Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Hoist A, Ullbro C. 1987. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15 (5):279-285.

- Kreulen CM, Van 't Spijker A, Rodriguez JM, Bronkhorst EM, Creugers NHJ, Bartlett DW. 2010. Systematic review of the prevalence of tooth wear in children and adolescents. *Caries Res*, 44 (2):151-159.
- Kühnisch J, Lauenstein A, Pitchika V, McGlynn G, Staskiewicz A, Hickel R, Grupe G. 2016. Was molar incisor hypomineralisation (MIH) present in archaeological case series? *Clin Oral Investig*. DOI: 10.1007/s00784-016-1717-3. E-Pub Date: 18.01.2016
- Kühnisch J, Goddon I, Berger S, Senkel H, Bucher K, Oehme T, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. 2009. Development, methodology and potential of the new Universal Visual Scoring System (UniViSS) for caries detection and diagnosis. *Int J Environ Res Public Health*, 6 (9):2500-2509.
- Kühnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J, for the GINIplus study group, the LISApplus study group. 2015. Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res*, 94 (2):381-387.
- Kühnisch J, Heitmüller D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, Heinrich-Weltzien R, Bauer CP, von Berg A, Koletzko S, Garcia-Godoy F, Hickel R, Heinrich J. 2014a. Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. *J Public Health Dent*, 74 (1):42-49.
- Kühnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, Heinrich-Weltzien R, Bauer CP, Berdel D, von Berg A, Koletzko S, Garcia-Godoy F, Hickel R, Heinrich J. 2014b. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J*, 124 (3):286-293.
- Künzel W. 1985. Strukturanomalien der Zähne. In: Künzel W, Toman J, Hrsg. *Kinderzahnheilkunde*. Heidelberg: Hüthig, 60-71.
- Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. 2009. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent*, 19 (3):176-185.
- Kuscu OO, Sandalli N, Dikmen S, Ersoy O, Tatar I, Turkmen I, Caglar E. 2013. Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Arch Oral Biol*, 58 (10):1422-1433.
- Lacruz RS, Nanci A, Kurtz I, Wright JT, Paine ML. 2010. Regulation of pH during amelogenesis. *Calcif Tissue Int*, 86 (2):91-103.
- Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. 2008. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent*, 9 (4):224-227.

- Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. 2009. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*, 88 (2):132-136.
- Lanfranco LP, Eggers S. 2012. Caries through time: an anthropological overview. In: Li DM-Y, Hrsg. *Contemporary Approach to Dental Caries*. DOI: 10.5772/38059. <http://www.intechopen.com/books/contemporary-approach-to-dental-caries/caries-archaeological-and-historical-record>. (14.07.2016)
- Larsen C, Kelley M. 1991. Introduction. In: Kelley M, Larsen C, Hrsg. *Advances in dental anthropology*. New York: Wiley-Liss, 1-5.
- Lauenstein AS. 2013. Zahnärztlich-anthropologische Untersuchung zur Häufigkeit von Karies und Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation in prähistorischen Schädelserien [Dissertation]. München: Ludwig-Maximilians-Universität
- Lavigne S, Molto J. 1995. System of measurement of the severity of periodontal disease in past populations. *Int J Osteoarchaeol*, 5 (3):265-273.
- Lenzi MM, Alexandria AK, Ferreira DM, Maia LC. 2015. Does trauma in the primary dentition cause sequelae in permanent successors? A systematic review. *Dent Traumatol*, 31 (2):79-88.
- Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. 2001. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*, 35 (1):36-40.
- Lieverse AR. 1999. Diet and the aetiology of dental calculus. *Int J Osteoarchaeol*, 9 (4):219-232.
- Littleton J, Townsend GC. 2005. Linear enamel hypoplasia and historical change in a central Australian community. *Aust Dent J*, 50 (2):101-107.
- Lo EC, Zheng CG, King NM. 2003. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors. *Caries Res*, 37 (6):456-461.
- Lu Y, Papagerakis P, Yamakoshi Y, Hu JC, Bartlett JD, Simmer JP. 2008. Functions of KLK4 and MMP-20 in dental enamel formation. *Biol Chem*, 389 (6):695-700.
- Lukacs JR, Nelson GC, Walimbe SR. 2001. Enamel hypoplasia and childhood stress in prehistory: new data from India and Southwest Asia. *J Archaeol Sci*, 28 (11):1159-1169.
- Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. 2010. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*, 11 (2):75-81.

- Maat GJR, Van der Velde EA. 1987. The caries-attribution competition. *Int J Anthropol*, 2 (4):281-292.
- Maclellan E. 2005. Linear enamel hypoplasia: what can it say about the condition of childhood? *Totem: The University of Western Ontario J Anthropol*, 13 (1).
- Martin R, Saller K. 1957. *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der anthropologischen Methoden. Band 1.* Stuttgart: Gustav-Fischer.
- Martin R, Knußmann R. 1988. *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen.* Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- McDonnell A, Oxenham MF. 2014. Localised primary canine hypoplasia: implications for maternal and infant health at Man Bac, Vietnam, 4000–3500 years BP. *Int J Osteoarchaeol*, 24 (4):531-539.
- Mukhopadhyay S, Roy P, Mandal B, Ghosh C, Chakraborty B. 2014. Enamel hypoplasia of primary canine: its prevalence and degree of expression. *J Nat Sci Biol Med*, 5 (1):43-46.
- Müller C, Bock S, Wagner K, Bruchhaus H. 2003. Dentalanthropologische Untersuchungen an historischem Skelettmateriel. In: May E, Benecke N, Hrsg. *Beiträge zu Archäozoologie und Prähistorischen Anthropologie, Band IV.* Kontanz, 110-117.
- Nagpal R, Yamashiro Y, Izumi Y. 2015. The two-way association of periodontal infection with systemic disorders: an overview. *Mediators Inflamm*, 2015:793898.
- Nancollas GH, Johnsson MA. 1994. Calculus formation and inhibition. *Adv Dent Res*, 8 (2):307-311.
- Newman HN. 1980. Update on plaque and periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 7 (4):251-258.
- Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. 2015. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent*, 25 (2):73-78.
- Novak M. 2015. Dental health and diet in early medieval Ireland. *Arch Oral Biol*, 60 (9):1299-1309.
- Obertová Z. 2005. Environmental stress in the early mediaeval slavic population at Borovce (Slovakia). *Homo*, 55 (3):283-291.

- Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. 2007. Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th-18th century London graveyard. *Am J Phys Anthropol*, 133 (3):957-966.
- Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. 2008. Nothing new under the heavens: MIH in the past? *Eur Arch Paediatr Dent*, 9 (4):166-171.
- Perizonius WRK, Pot T. 1981. Diachronic dental research on human skeletal remains excavated in the Netherlands, 1: Dorestad's cemetery on "the Heul". *Berichten van de Rijksdienst voor het Oudheidkundig Bodemonderzoek*, 31:369-413.
- Pertsch R. 1987. Stomatologische Untersuchungen an Schädeln der hochmittelalterlichen Bevölkerungsgruppe von Dreitzsch, Kr. Pößneck [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, Schafer M, Schiffner U, Beikler T, Schulte AG, Splieth CH. 2014. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent*, 24 (6):434-440.
- Pfützner T. 2000. Zahnmedizinische Untersuchungen an mittelalterlichen Skelettmaterial unter besonderer Berücksichtigung der Parodontopathien [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Phipps KR. 2010. No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract*, 10 (2):112-114.
- Pindborg JJ. 1982. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J*, 32 (2):123-134.
- Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. 2007. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany-a brief communication. *J Public Health Dent*, 67 (3):148-150.
- Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. 2007. Contemporary orthodontics. Vierte Aufl. St. Louis, Mosby: Elsevier.
- Rabold C. 1984. Stomatologische Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen der mittelalterlichen Bevölkerung von Rohnstedt, Kreis Sondershausen [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Raitapuro-Murray T, Molleson TI, Hughes FJ. 2014. The prevalence of periodontal disease in a Romano-British population c. 200-400 AD. *Br Dent J*, 217 (8):459-466.
- Reid DJ, Dean MC. 2006. Variation in modern human enamel formation times. *J Hum Evol*, 50 (3):329-346.

- Reinhardt W. 1970. Stomatologische und anthropologische Untersuchungen an Schädeln aus dem 11. und 12. Jahrhundert (Espenfeld, Kr. Arnstadt) [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Saalfeld D. 1990. Wandlungen der bäuerlichen Konsumgewohnheiten vom Mittelalter zur Neuzeit. In: Bitsch I, Hrsg. Essen und Trinken in Mittelalter und Neuzeit: Vorträge eines interdisziplinären Symposions vom 10-13 Juni 1987 an der Justus-Liebig-Universität Gießen. Zweite Aufl. Sigmaringen: Thorbecke.
- Šaħar S. 2002. Kindheit im Mittelalter. Düsseldorf: Patmos.
- Santagati F, Rijli FM. 2003. Cranial neural crest and the building of the vertebrate head. *Nat Rev Neurosci*, 4 (10):806-818.
- Schultz M. 1988. Paläopathologische Diagnostik. In: Knußmann RH, Hrsg. Anthropologie Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen Band 1, Teil 1. Stuttgart, New York: Gustav-Fischer Verlag, 698-730.
- Schultz M. 2001. Erkrankungen im Kindesalter. In: Hoops J, Beck H, Hrsg. Reallexikon der germanischen Altertumskunde: Kleinere Götter-Landschaftsarchäologie. Zweite Aufl. Berlin [u.a.]: de Gruyter, 316-320.
- Schünemann MJ. 2014. Paläodontologische Untersuchungen an Skeletresten aus der Wüstung Durdewenshusen im süd-niedersächsischen Eichsfeld [Dissertation]. Göttingen: Georg-Augustus-Universität.
- Scott EC. 1979. Dental wear scoring technique. *Am J Phys Anthropol*, 51 (2):213-217.
- Sczech K. 2012. Grabungsbericht. Archäologische Voruntersuchung 2011/12, Vorgang 11/257. Herderplatz-Südseite, Weimar. Bericht. Weimar: Thüringer Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie.
- Seow WK. 1997. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J*, 42 (2):85-91.
- Shellis RP, Addy M. 2014. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci*, 25:32-45.
- Silberman SL, Duncan WK, Trubman A, Meydrech EF. 1989. Primary canine hypoplasia in Head Start children. *J Public Health Dent*, 49 (1):15-18.
- Silberman SL, Trubman A, Duncan WK, Meydrech EF. 1991. Prevalence of primary canine hypoplasia of the mandibular teeth. *Pediatr Dent*, 13 (6):356-360.
- Simmer JP, Fincham AG. 1995. Molecular mechanisms of dental enamel formation. *Crit Rev Oral Biol Med*, 6 (2):84-108.

- Simmer JP, Hu JC. 2001. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ*, 65 (9):896-905.
- Simon K. 1977. Anthropologische Bearbeitungen des frühmittelalterlichen Körpergräberfeldes von Großschwabhausen, Kr. Weimar. Alt-Thüringen, 14:318-346.
- Skinner MF. 1986. An enigmatic hypoplastic defect of the deciduous canine. *Am J Phys Anthropol*, 69 (1):59-69.
- Skinner MF, Hung JTW. 1986. Localized enamel hypoplasia of the primary canine. *ASDC J Dent Child*, 53 (3):197-200.
- Skinner MF, Hung JTW. 1989. Social and biological correlates of localized enamel hypoplasia of the human deciduous canine tooth. *Am J Phys Anthropol*, 79 (2):159-175.
- Smith BG, Knight JK. 1984. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J*, 156 (12):435-438.
- Smith BH. 1984. Patterns of molar wear in hunter-gatherers and agriculturalists. *Am J Phys Anthropol*, 63 (1):39-56.
- Smith CE. 1998. Cellular and chemical events during enamel maturation. *Crit Rev Oral Biol Med*, 9 (2):128-161.
- Sönmez H, Yildirim G, Bezgin T. 2013. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*, 14 (6):375-380.
- SOP-Zahn für Anthropologische Untersuchungen zu Hypomineralisationen & Karies. 2010. Kühnisch J, Verantw. [Internes Skript]. München: Ludwigs-Maximilian-Universität.
- Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. 2009. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand*, 67 (3):170-175.
- Stloukal M. 1963. Der Gesundheitszustand des Gebisses bei der Population von Großmährischen Mikulčice. *Anthropologie (Brno)*, 1 (3):35-45.
- Stranska P, Velemínský P, Poláček L. 2015. The prevalence and distribution of dental caries in four early medieval non-adult populations of different socioeconomic status from Central Europe. *Arch Oral Biol*, 60 (1):62-76.



- Strohm TF, Alt KW. 1998. Periodontal disease-etiology, classification and diagnosis. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M, Hrsg. Dental anthropology: fundamentals, limits and prospects. Wien: Springer-Verlag, 227-246.
- Suckling GW. 1989. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*, 3 (2):87-94.
- Taji S, Hughes T, Rogers J, Townsend G. 2000. Localised enamel hypoplasia of human deciduous canines: genotype or environment? *Aust Dent J*, 45 (2):83-90.
- Tariq A, Alam Ansari M, Owais Ismail M, Memon Z. 2014. Association of the use of bacterial cell wall synthesis inhibitor drugs in early childhood with the developmental defects of enamel. *Pak J Med Sci*, 30 (2):393-397.
- Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. 2015. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health*, 15:73.
- Tummers M, Thesleff I. 2009. The importance of signal pathway modulation in all aspects of tooth development. *J Exp Zool B Mol Dev Evol*, 312B (4):309-319.
- van Amerongen WE, Kreulen CM. 1995. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*, 62 (4):266-269.
- van Houte J. 1994. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res*, 73 (3):672-681.
- Vodanović M, Brkić H, Šlaus M, Demo Ž. 2005. The frequency and distribution of caries in the mediaeval population of Bijelo Brdo in Croatia (10th–11th century). *Arch Oral Biol*, 50 (7):669-680.
- Vodanović M, Peros K, Zukanović A, Knežević M, Novak M, Šlaus M, Brkić H. 2012. Periodontal diseases at the transition from the late antique to the early mediaeval period in Croatia. *Arch Oral Biol*, 57 (10):1362-1376.
- Volkman A. 1983. Stomatologische Untersuchungen an Erwachsenen der Völkerwanderungszeit aus dem Thüringer Becken [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität
- Vollandt K. 2002. Zahnmedizinische Untersuchungen an Kindern und jungen Erwachsenen des mittelalterlichen Gräberfeldes Briesnitz bei Dresden [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität
- Wang SK, Komatsu Y, Mishina Y. 2011. Potential contribution of neural crest cells to dental enamel formation. *Biochem Biophys Res Commun*, 415 (1):114-119.

- Weerheijm KL. 2003. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*, 4 (3):114-120.
- Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. 2001. Molar-incisor-hypomineralisation. *Caries Res*, 35 (5):390-391.
- Weyrich LS, Dobney K, Cooper A. 2015. Ancient DNA analysis of dental calculus. *J Hum Evol*, 79:119-124.
- Whatling R, Fearne JM. 2008. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*, 18 (3):155-162.
- White DJ. 1997. Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. *Eur J Oral Sci*, 105 (5 Pt 2):508-522.
- Whittaker DK, Molleson T, Nuttall T. 1998. Calculus deposits and bone loss on the teeth of Romano-British and eighteenth-century Londoners. *Arch Oral Biol*, 43 (12):941-948.
- Wirth R. 2002. Dentalanthropologische Untersuchungen zur Abrasion an neolithischem Skelettmaterial des Mittel- und Oberrheingebietes [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. 2008. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand*, 66 (1):58-64.
- Woźniak K, Łagocka Rea. 2005. Changes in developmental defects of dental enamel within the space of centuries. *Durham Anthropol J*, 12 (2-3).
- Wright JT, Carrion IA, Morris C. 2015. The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. *J Dent Res*, 94 (1):52-61.
- Wurm H. 1992. Zu Ernährungsverhältnissen und skelettmorphologischen Merkmalen deutscher Populationen im Früh- und Hochmittelalter. *Zeitschrift für Geschichtswissenschaft*, 40:637-645.
- Yamakoshi Y, Simmer JP, Bartlett JD, Karakida T, Oida S. 2013. MMP20 and KLK4 activation and inactivation interactions in vitro. *Arch Oral Biol*, 58 (11):1569-1577.
- Zheng L, Seon YJ, Mourao MA, Schnell S, Kim D, Harada H, Papagerakis S, Papagerakis P. 2013. Circadian rhythms regulate amelogenesis. *Bone*, 55 (1):158-165.

Zielinski H. 1980. Stomatologische Untersuchungen an Erwachsenen der mittelalterlichen Bevölkerung von Rohnstedt/Kr. Sondershausen [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.

Zuhrt R. 1955. Stomatologische Untersuchungen an spätmittelalterlichen Funden von Reckahn (12.-14. Jh.) II. Parodontose und Zahnstellungsanomalien. Deutsche Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, 25:16-24.

## 9. Anhang

### Tabellenverzeichnis

Tab. 1.1 Übersicht zu dental-anthropologischen Untersuchungen von europäischen mittelalterlichen Populationen aus den Jahren 2005 bis 2015.....	4
Tab. 1.2 Übersicht zu dental-anthropologischen Untersuchungen von mittelalterlichen Populationen (4. – 13. Jh.) des Mittelelbe-Saale-Gebietes.....	9
Tab. 3.1 Verteilung des Dentitionsstatus von Skeletten der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen.....	25
Tab. 3.2 Zahnstatus von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen.....	26
Tab. 3.3 Kodierung der flächenbezogenen Erfassung kariöser Läsionen.....	27
Tab. 3.4 Kariesklassifikation anhand des Universal Visual Scoring Systems (UniViSS) (Kühnisch et al. 2009) – Adaption für dental-anthropologische Untersuchungen.....	28
Tab. 3.5 Klassifikation des Parodontalstatus in dental-anthropologischen Untersuchungen modifiziert nach dem Parodontalen Screening Index (DGParo 2002)....	32
Tab. 3.6 Klassifikation der Zahnsteinablagerungen in Anlehnung an Whittaker et al. (1998).....	34
Tab. 3.7 Klassifikation von dentalen Abrasionen modifiziert nach dem Tooth wear Index von Smith und Knight (1984) .....	36
Tab. 3.8 EAPD-Diagnostikkriterien für MIH (Lygidakis et al. 2010).....	39

Tab. 5.1 Kariesprävalenz und Kariesbefall (dmt-Index) von Individuen mit Milchzähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	42
Tab. 5.2 Kariesbefall der Milchzähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen, nach den Diagnosekriterien von UniViSS (Kühnisch et al. 2009) .....	43
Tab. 5.3 Kariesprävalenz und Kariesbefall (DMT-Index) von Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	45
Tab. 5.4 Kariesbefall der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen, nach den Diagnosekriterien von UniViSS (Kühnisch et al. 2009) .....	48
Tab. 5.5 Parodontalstatus der Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	50
Tab. 5.6 Parodontalstatus der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	52
Tab. 5.7 Prävalenz des Zahnsteinbefalls bei Individuen mit Milchzähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	54
Tab. 5.8 Zahnsteinbefall an Milchzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	54
Tab. 5.9 Prävalenz des Zahnsteinbefalls bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	57

Tab. 5.10 Zahnsteinbefall an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	57
Tab. 5.11 Prävalenz dentaler Abrasionen bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	60
Tab. 5.12 Dentale Abrasionen an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	61
Tab. 5.13 Prävalenz linearer Schmelzhypoplasien bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	68
Tab. 5.14 Anzahl linearer Schmelzhypoplasien an permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	68
Tab. 6.1 Übersicht zur Kariesintensität (KI), Kariesfrequenz (KF) und Kariesbefall (DMT-Werte) dental-anthropologischer Studien im Mittelalter aus dem Mittelbe-Saale-Gebiet (MESG).....	73

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1 Mittelelbe-Saale-Gebiet (MESG), Bildmaterial aus Behrens und Kaufmann (1973).....	7
Abb. 1.2 Modell für die Bildung von Developmental defects of enamel (DDE) nach Goodman und Rose (1990) .....	12
Abb. 1.3 Ursachen für Schmelzbildungsstörungen (Developmental defects of enamel - DDE).....	14
Abb. 1.4 Klinische Bilder unterschiedlicher Schweregrade der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation .....	15
Abb. 3.1 Schädel eines jugendlichen Individuums aus einer Kopfnischenbestattung vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	19
Abb. 3.2 Charakteristisches Kopfnischengrab, Herderplatz Weimar	20
Abb. 3.3 Verteilung der Altersgruppen der untersuchten Skelette aus den Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz Weimar, Thüringen nach Knußmann (1988).....	22
Abb. 3.4 Geschlechtsverteilung der untersuchten Skelette aus den Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz Weimar, Thüringen .....	23
Abb. 3.5 Verlauf der ehemaligen Gingivalinie bzw. Schmelz-Zement-Grenze.....	33
Abb. 3.6 Entwicklung der permanenten Zähne und möglicher Entstehungsphasen von Strukturstörungen nach Littleton und Townsend (2005), Proffit et al. (2007) .....	38
Abb. 3.7 Entwicklung der Milchzähne und möglicher Entstehungsphasen von Strukturstörungen (Bildrechte bei Prof. Heinrich-Weltzien, Universitätsklinikum Jena) .....	38

Abb. 5.1 Flächenbezogener Kariesbefall der Milchzähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	44
Abb. 5.2 Boxplots zum Kariesbefall (DMT-Index) von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	46
Abb. 5.3 Altersbezogener Kariesbefall (DMT-Index) von Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	46
Abb. 5.4 Flächenbezogener Kariesbefall der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	49
Abb. 5.5 Verteilung des parodontalen Knochenabbaus (höchster PSI-Wert) von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	51
Abb. 5.6 Zahnbezogenes Verteilungsmuster des parodontalen Knochenabbaus an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	53
Abb. 5.7 Zahnbezogenes Verteilungsmuster des Zahnsteinbefalls an Milchzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	55
Abb. 5.8 Zahnbezogenes Verteilungsmuster des Zahnsteinbefalls an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	58
Abb. 5.9 Zahnbezogenes Verteilungsmuster dentaler Abrasionen unterschiedlicher Schwere an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	62



Abb. 5.10 Zahnbezogenes Verteilungsmuster von Strukturstörungen an Milchzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	63
Abb. 5.11 Verteilungsmuster der Strukturstörungen an Milcheckzähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	64
Abb. 5.12 Zahnbezogenes Verteilungsmuster von Strukturstörungen der permanenten Zähne von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen.....	65
Abb. 5.13 Ausdehnung von Opazitäten, Hypoplasien und deren Kombinationen (DDE-Index) an Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen.....	66
Abb. 5.14 Zahnbezogenes Verteilungsmuster und Anzahl linearer Schmelzhypoplasien an permanenten Zähnen von Individuen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen .....	69
Abb. 5.15 Entstehungszeitraum von linearen Schmelzhypoplasien (LSH) bei Individuen mit permanenten Zähnen der Kopfnischen- (12./13. Jh.) und Gruppenbestattungen (15./16. Jh.) vom Herderplatz in Weimar, Thüringen.....	69
Abb. 6.1 Ausgeprägte Zahnsteinablagerung in der linken Kieferhälfte;vermutlich auf eine Schonhaltung beim Kauen in Folge einer apikalen Parodontitis am Zahn 27 eines Individuums der Gruppenbestattung vom Herderplatz, Weimar, Thüringen zurückzuführen.....	77
Abb. 6.2 Schädel eines Neugeborenen mit kortikalen Fenestrationsen in der Eckzahnregion (Bildmaterial aus Taji et al. (2000)).....	80

## Befundbögen

### Befundbogen zur Erfassung von Schmelzstrukturstörungen

IndividuenNr.	Befund	Zahn	Codierung	Ausbreitung	Lokalisation	LSH	LSH-Jahr	(MI)H

# Befundbogen zur Erfassung dental-anthropologischer Parameter

Universitätsklinikum Jena

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Anthropologische Untersuchung

Befundbogen

Ifd.Nr.:

Fundort:

Befund:

Sex:

Age:

Befundart:

Datiert:

Karton-Nr.:

																LSH
																(MI)H
																Abrasion
																PSI
																Zst
																Läsion
																Status
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	Zahn
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				Milchzahn
																vestibulär
																oral
																vestibulär
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75				Milchzahn
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	Zahn
																Status
																Läsion
																Zst
																PSI
																Abrasion
																(MI)H
																LSH

Bemerkungen:

## Danksagung

Ich möchte mich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. R. Heinrich-Weltzien (Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Jena) für die freundliche Überlassung des Themas, für das stete Engagement und die beispielslose und verlässliche Betreuung während der Anfertigung der Arbeit und des Papers sowie für die kritische Durchsicht meiner Skripte.

Dem Thüringischen Landesamt für Denkmalpflege und Archäologie, Weimar, insbesondere Frau Dr. K. Sczech und Herrn Dipl. Architekt M. Beyer, für die freundliche Leihgabe des Ausgrabungsmaterials vom Herderplatz in Weimar.

Frau PD Dr. K. Kromeyer-Hauschild (Institut für Humangenetik, Universitätsklinikum Jena) und Frau Dipl.-Biol. S. Birkenbeil (TLDA, Weimar) für die sachkundige Unterstützung und die Beantwortung aller meiner Fragen auf dem Gebiet der Anthropologie, ebenso für die Bereitstellung der Räume für die dental-anthropologische Untersuchung und Frau Dr. S. Bock (TLDA, Weimar) für die Bereitstellung ihres Forschungsberichtes.

Herrn Dr. T. Lehmann (Institut für medizinische Statistik, Information und Dokumentation, Universitätsklinikum Jena) für die stets freundliche und vortreffliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Bedanken möchte ich mich weiterhin für die Einweisung und Hilfestellung zur Anfertigung der Photographien bei Frau R. Riese (Klinisches Medienzentrums, Universitätsklinikum Jena) und bei Herrn H. Arnold (Bildstelle TLDA, Weimar).

Zuletzt geht großer Dank an meine Familie und meine lieben Freunde, die mir zur Seite stehen, mich begleiten und mir den Rücken stärken.

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Frau Prof. Dr. R. Heinrich-Weltzien, Frau Dr. K. Kromeyer-Hauschild, Herr Dr. T. Lehmann, Frau Dipl.-Biol. S. Birkenbeil, Frau Dr. S. Bock.

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.